

Anuario del Internado 2018-2019

HOSPITAL STAR MÉDICA CHIHUAHUA



HOSPITAL MÉDICA CHIHUAHUA

Perif. de la Juventud No. 6103
Fracc. El Saucito ▪ C.P. 31110
Chihuahua, Chih. ▪ Tel. (614) 432 6600



Educación
Médica contínua

El programa de internado **cumple año y medio desde su inicio.**

Este es un concepto utilizado con frecuencia para intentar entender el cómo mantenerse al día con los conocimientos médicos que surgen cotidianamente. Es triste conocer que el tiempo que transcurre después de egresar de nuestros programas de entrenamiento es directamente proporcional a lo obsoleto que se vuelven nuestros conocimientos. Es por eso que el médico intenta día a día el contrarrestar este hecho a base de tomar cursos, leer artículos o libros y acudir a conferencias. Por eso, el participar en programas de enseñanza en las instituciones médicas en las que laboramos es fundamental. La enseñanza debe de entenderse como una carretera en dos direcciones. Es por eso que aprende el alumno, pero también aprende el maestro. En Star Médica Chihuahua el programa de internado cumple año y medio desde su inicio. Pero ahora se cuenta ya con alumnos de servicio social.

Además se cuenta con tres programas novedosos de alta especialidad en: cirugía Laparoscopica, Biología de la Reproducción y Cirugía Articular. Esto no es por otra razón que el interés por compartir uno de los legados más importantes que los médicos pueden ofrecer “la experiencia Médica”. El interés por mantenerse al día, compartir sus conocimientos y el espíritu de servicio es lo que han logrado posicionar a Star Médica Chihuahua como un referente en la atención médico en el norte del país.

Dr Edmundo Berumen Nafarrate

JEFE DE ENSEÑANZA DE STARMEDICA CHIHUAHUA

Índice

Ruptura Hepática Grado V

Autores: Clara Irene González Alvarado*, Dr. Jorge Sigler Cabello**

Resumen

Importancia: El trauma abdominal cerrado (BAT, por sus siglas en inglés) representa la mayoría (80%) de las lesiones abdominales observadas en el Departamento de Urgencias y es responsable de una morbilidad y mortalidad importantes. El hígado es el órgano que se afecta más frecuentemente en el traumatismo cerrado de abdomen, siendo el lóbulo derecho en su región posterior la zona más afectada (1). El mecanismo más común de lesión es la colisión automovilística (1). El diagnóstico se realiza mediante estudios de laboratorio y de imagen (1). La graduación de la severidad de la lesión de la AAST permite identificar el estado hemodinámico del paciente y el grado anatómico de la lesión, así como la probabilidad de éxito del manejo no quirúrgico (1). La intervención quirúrgica es necesaria en el 14% de los pacientes, tanto de forma diagnóstica como terapéutica, incluyendo a aquellos pacientes que inicialmente presentan inestabilidad hemodinámica o aquellos en los que falla el manejo no quirúrgico. El abordaje quirúrgico se basa en la cirugía de control de daños (2). A mayor grado de lesión hepática, mayor incidencia de complicaciones, constituyendo un 52% de éstas para lesiones de alto grado, de las cuales, la fuga biliar representa de 0.5 a 21%, que puede a su vez provocar ascitis, bilioma o absceso (2).

Objetivo: En el presente artículo se realiza la revisión de un caso clínico de ruptura hepática grado V en un paciente masculino de 56 años de edad, posterior a un choque automovilístico, su diagnóstico y su manejo intrahospitalario, así como su evolución clínica intra y extrahospitalaria.

Palabras claves: *trauma cerrado, trauma hepático, ruptura hepática, laceración hepática*

Summary

Importance: Closed abdominal trauma (BAT) represents the majority (80 percent) of abdominal injuries observed in the Emergency Department, and is responsible for significant morbidity and mortality. The liver is the most commonly used organ in closed abdominal traumatism, with the right to the most relevant region (1). Surgical intervention is necessary in 14% of patients in the diagnostic and therapeutic form, in practice and in damage control surgery (2). The most common mechanism is the automobile collision (1). The diagnosis is made by laboratory and imaging studies (1). The graduation of the severity of the AAST lesion allows to identify the hemodynamic state of the patient and the anatomical degree of the lesion, as well as the probability of success of the non-surgical management (1). The higher the degree of liver injury, the higher the incidence of complications, being 52% for high-grade lesions of which, the biliary leakage represents 0.5 to 21%, which can in turn lead to ascites, bilioma or abscess. (2).

Objective: In the present article, a clinical case of grade hepatic rupture in a 56-year-old male patient and a car crash, its diagnosis and intra hospital management, as well as its clinical evolution on an outpatient basis is performed.

***Key words:** closed trauma, hepatic trauma, hepatic rupture and hepatic laceration.*

Clara Irene González Alvarado *Médico Interno de Pregrado
Dr. Jorge Sigler Cabello **Cirujano General

Introducción

El trauma abdominal cerrado (BAT, por sus siglas en inglés) representa la mayoría (80%) de las lesiones abdominales observadas en el Departamento de Urgencias, y es responsable de una morbilidad y mortalidad importantes (3). La mayoría de los casos (75%) se deben a colisiones de vehículos o accidentes automovilísticos y peatones (1, 3). Los golpes directos en el abdomen y las caídas son responsables del 15 y del 6 al 9%, respectivamente.

El hígado es el órgano que se afecta más frecuentemente en el traumatismo cerrado de abdomen (1), causado por un mecanismo de compresión contra la caja torácica o la columna vertebral (3). Es un órgano altamente vascularizado ubicado en el cuadrante superior derecho del abdomen y es susceptible a lesiones por mecanismos traumáticos, tiene un suministro doble de sangre desde la vena porta y las arterias hepáticas. La vena porta, que es una confluencia de las venas esplénicas y mesentéricas superiores, suministra aproximadamente el 80 por ciento de la sangre al hígado, mientras que el resto de la sangre es suministrada por las arterias hepáticas (2). Las lesiones en la pared torácica a menudo se asocian con una lesión importante en el hígado (1, 3). El hígado se divide en dos segmentos lobares (derecho e izquierdo) y se subdivide en ocho segmentos según la distribución del conducto vascular o biliar, la porción posterior del lóbulo derecho es el sitio más común de lesión hepática en el traumatismo cerrado (1, 2).

Clasificación de la lesión: la gravedad de la lesión hepática (grado I a VI) está determinada por la naturaleza (hematoma, laceración), la profundidad y la extensión de la lesión hepática (número de segmentos de hígado involucrados) según la Asociación Americana para la Cirugía de Trauma (AAST) escala de calificación de lesiones (Anexos. Tabla 1), la cual nos ayuda a predecir la probabilidad de éxito del tratamiento no quirúrgico, el cual es mayor para lesiones de bajo grado (1, 2). El aumento de los grados de lesión hepática se correlaciona con el aumento de las tasas de morbilidad y mortalidad, siendo esta última de un 10-42 % para lesiones de alto grado (IV, V, VI) (1, 2), que se incrementan en los pacientes que requieren un manejo quirúrgico (30-68%) y del 77% para la lesión grado V en otros estudios (2).

El diagnóstico se realiza antes de la laparotomía exploratoria, mediante técnicas de imagen de las cuales la TAC de abdomen contrastada es la primera opción, o bien, dentro de la laparotomía exploratoria (2, 3, 4). La intervención quirúrgica es necesaria en el 14% de los pacientes, incluyendo a aquellos que inicialmente presentan inestabilidad hemodinámica o aquellos en los que falla el manejo no quirúrgico (1, 2). El enfoque de control de daños, con empaquetamiento perihepático reduce la necesidad de cirugías posteriores (1).

Las complicaciones más frecuentes son la fuga biliar (incidencia del 0.5-21%) (1), absceso perihepático y bilioma que constituyen una morbimortalidad importante (2). La incidencia de complicaciones aumenta con el grado de lesión hepática, siendo de un 5, 22 y 52% para lesiones grado III, IV y V respectivamente (1, 2).

Caso Clínico

Paciente masculino de 56 años de edad con hipertensión arterial no tratada, alcoholismo positivo (una cerveza diaria) y tabaquismo positivo (una a dos cajetillas diarias), que sufre accidente automóvilístico tipo frontal el día 07/02/2019 viajando en motocicleta, usando su casco de seguridad, es eyectado de su vehículo aproximadamente 10 metros en el aire antes de caer sobre el asfalto, sufriendo traumatismo costal derecho, sin perder el estado de alerta, refiere súbitamente disnea y dolor torácico agudo, por lo cual es llevado al servicio de urgencias, donde llega somnoliento, e hiporeactivo, sin compromiso neurológico. A la exploración física con compromiso hemodinámico (FC 110, TA 70/40, FR 39 rpm, 36.1°, SO2 99%), toráx doloroso a la palpación de la región costal derecha y a la auscultación frote en la base pulmonar derecha, con abdomen marmoreo, indurado y con dolor a la palpación y a la ausculatación ruidos intestinales nulos. Es canalizado con dos vías gruesas periféricas, mediante las cuales recibe reanimación con líquidos y tratamiento analgésico con morfina y paracetamol, se le realizan laboratorios en los que se obtienen enzimas hepáticas elevadas (AST 47.6, ALT 124.1, GGT 71, DHL 538), hemoglobina de 10.4, hematocrito de 30.9, así como acidosis respiratoria no compensada (pH 7.26, PCO2 58.5, HCO3 26.5, PO2 15.2, SO2 18%, glucosa 191, ácido láctico 3.4). Se le realizan estudios de imagen que incluyen el FAST extendido positivo para líquido intrabdominal, radiografía de tórax con infiltrado mixto basal derecho y TAC toracoabdominal donde se visualiza lóbulo hepático derecho con ruptura subtotal, con afección de 4 lóbulos mediales y superiores de Couinaud, gran cantidad de líquido libre en cavidad peritoneal con densidad hemática así como fracturas en el sexto y séptimo arco costal derecho (Figuras 1, 2 y 3), por lo que se

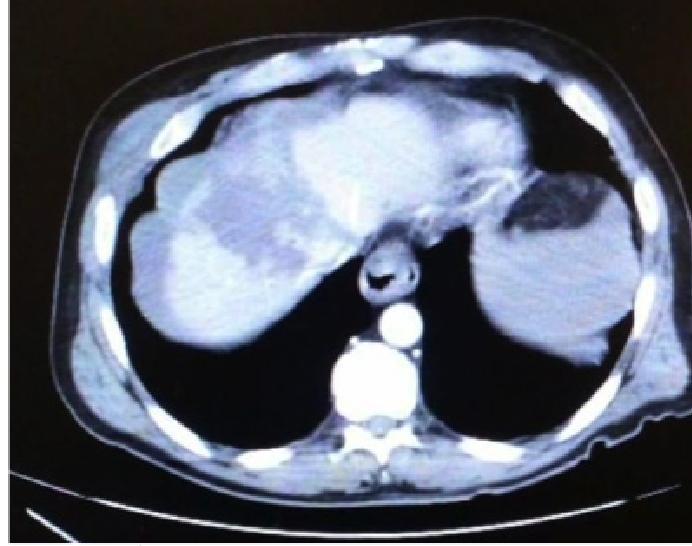


Figura 2. TAC de abdomen contrastada con hemorragia perihepática. Flecha roja.

ingresa a quirófano para laparotomía exploratoria y cirugía de control de daños, donde se intuba, se aplica hemostasia, se aspiran 2.500 lt de contenido hemático intrabdominal y se realiza empaquetamiento, se le transfunde un paquete globular antes de ser llevado a la Unidad de Cuidados Intensivos donde le es transfundido un paquete más, al tercer día de su estancia en esta área ingresa nuevamente a quirófano para cirugía de “second look“, con laparotomía exploratoria, desempaquetamiento, hepatorrafia con malla y colocación de 2 drenajes tipo Jackson. Posteriormente es ingresado nuevamente a la unidad de cuidados intensivos donde continua intubado y bajo ventilación mecánica durante 6 días en total, bajo efecto de sedantes y aminas 5 días, con una estancia total de 7 días, donde persiste con elevación de transaminasas, acidosis

respiratoria, abdomen en tabla e hipomotilidad intestinal posterior a tratamiento quirúrgico, es manejado conservatoriamente por ortopedia por fractura de mano izquierda, presenta neumonía bibasal manejada por medicina crítica con antibioticoterapia y fuga biliar tratada con una dosis única de somatostatina de depósito, le son transfundidos en esta unidad, un total 6 paquetes globulares y 6 paquetes frescos congelados. Posterior a esto dura 4 días más en hospitalización, donde presenta una mejoría rápida y es dado de alta con tolerancia de la vía oral, deambulando, cardiopulmonarmente estable y con dos drenajes abdominales para continuar con tratamiento ambulatorio que son retirados al mes de seguimiento sin drenaje biliar.

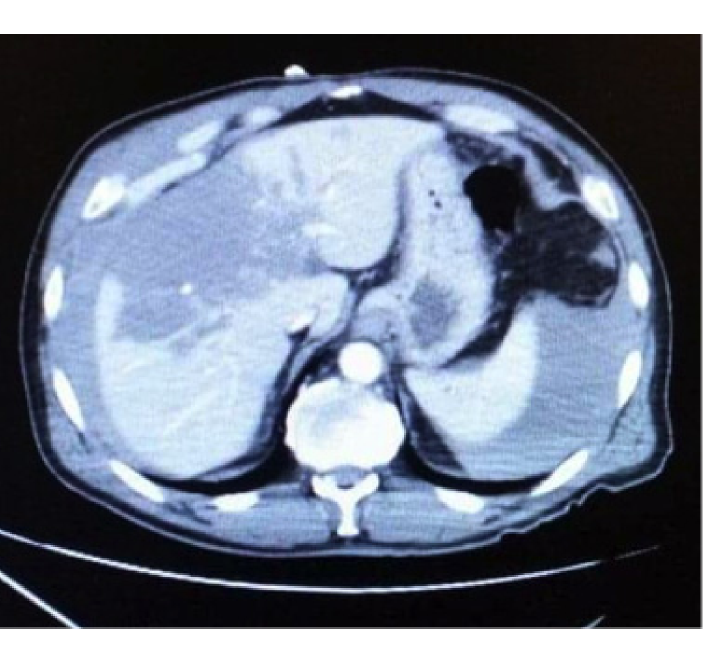


Figura 1. TAC de abdomen contrastada donde se observa la separación del tejido hepático por colección de líquido. Flecha roja.

Discusión de Caso

A su llegada al servicio de urgencias el paciente llega en estado de choque dado que llega hipotenso, taquicárdico, taquipneico y con tendencia a la hipotermia, por lo que se inicia inmediatamente

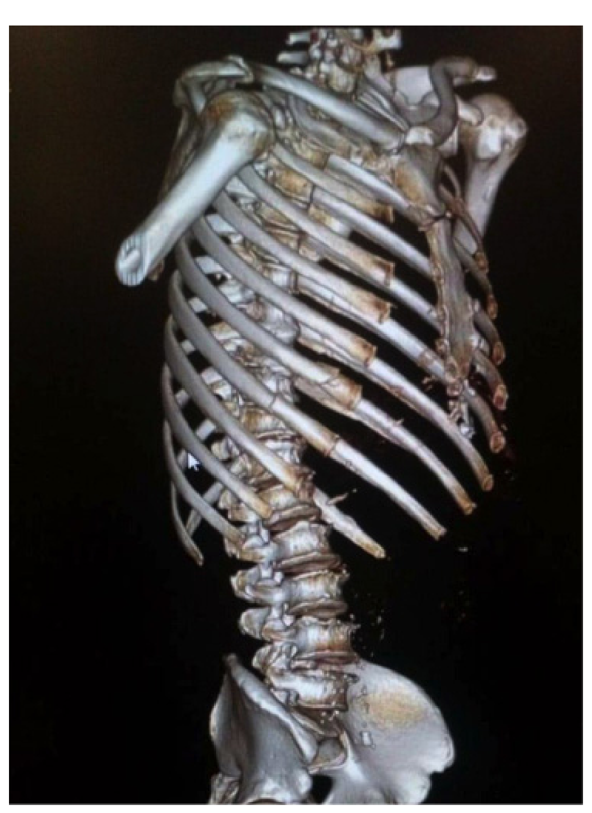


Figura 3. Reconstrucción torácica con fracturas en el 6to y 7mo arcos costales derechos. Flechas rojas.

la reanimación hídrica, indicada en pacientes que llegan hemodinamicamente inestables como es el caso, que son asociados en gran medida con lesión intrabdominal (3), la sintomatología que presentaba a su llegada, que incluye disnea y dolor costal derecho, hacían pensar en daño torácico, en el cual, la lesión a estructuras óseas o contusiones importantes pueden comprometer la anatomía hepática por su localización anatómica (1), por lo cual siempre debe descartarse un daño secundario a este órgano. A la exploración física se encontraron datos de abdomen agudo, con irritación peritoneal un hallazgo también indicativo de lesión intrabdominal (1, 3), así como también ruidos intestinales abolidos que es un signo de acumulación de contenido líquido en la cavidad abdominal, causado por peritonitis química (3).

En los estudios de laboratorio se mostró inicialmente anemia por pérdida sanguínea, que si bien su ausencia no descartaría un sangrado

significativo (1), se correlaciona con su estado somnoliento, hipotensión y taquicardia, al igual que un hematocrito por debajo del 30% aumenta la probabilidad de lesión intrabdominal (3), así como una ligera elevación de leucocitos, por el proceso inflamatorio postrauma (1). En las pruebas de funcionamiento hepático se mostró una elevación progresiva las transaminasas que, si bien no es muy marcada, se relaciona con lesión hepática aguda severa. En la gasometría arterial fue evidente una acidosis respiratoria no compensada por alteración en la ventilación pulmonar debido a la contusión torácica derecha (3).

El FAST extendido (Evaluación enfocada con ecografía para el trauma), se utiliza principalmente para la detección de sangre libre intraperitoneal, el cual fue positivo, indicación para cirugía de emergencia (3).

En la tomografía toracoabdominal contrastada, que se le realizó al paciente, se observó una ruptura hepática grado V en la cual se ve afectado en más de un 75% el parénquima hepático, siendo este estudio la herramienta diagnostica definitiva de lesiones abdominales en las que se sospecha hemorragia intrabdominal y el estudio más sensible y específico para lesiones de órganos intrabdominales (1,3).

Con estos hallazgos es intervenido quirúrgicamente de forma inmediata mediante un procedimiento llamado "cirugía de control de daños", un procedimiento gradual que consiste inicialmente en el drenaje del contenido líquido intrabdominal, el empaquetamiento perihepático (técnica fundamental que disminuye la presencia de nuevas hemorragias y la mortalidad) y revisión de todos los órganos abdominales (2, 4, 5), lo cual es realizado obteniendo un buen control de la hemorragia inmediato que es esencial de forma inicial, para luego ser trasladado a la unidad de cuidados intensivos para continuar con la reanimación que constituye la reanimación "hemostática" que se asocia a tasas más altas de cierre fascial abdominal (2), indicada en el manejo del paciente con trauma de abdomen, que permite su estabilización y control de sangrado antes de la cirugía de "second look" (2, 4, 5), una cirugía posterior para el desempaquetamiento y la revisión de la lesión, que se realizó tres días posteriores, donde se realizó la hepatorrafia con malla que constituye el segundo paso en el manejo de la hemorragia intrabdominal, que constituye el tratamiento definitivo con un enfoque tardío indicado en pacientes inestables (2). En el tiempo quirúrgico es importante la colocación de drenajes que permiten la identificación de fugas biliares, una de las complicaciones comunes en pacientes con laceración hepática, la cual se presentó en nuestro paciente y la cual, respondió eficazmente a una única dosis de somatostatina de depósito, la cual actúa inhibiendo la secreción biliar (2). Las complicaciones que se presentaron en la unidad de cuidados intensivos fueron corregidas oportunamente y se llevó a cabo una vigilancia de manera intrahospitalaria como ambulatoria (4).

Conclusiones

El manejo oportuno y eficaz de pacientes con trauma de abdomen cerrado es esencial para lograr un control oportuno de daño a los órganos y estructuras intrabadominales, así como también lograr restaurar la homeostasis del organismo y evitar la muerte del paciente. En el caso clínico analizado, se observó una lesión considerable a

uno de los órganos mayormente vascularizados en esta cavidad, que constituyó una gran pérdida sanguínea y un daño muy poco favorable para la supervivencia y con múltiples complicaciones a futuro, sin embargo a pesar de los antecedentes del paciente, en los que se incluyen sus malos hábitos y sus patologías no tratadas, tuvo una evolución muy favorable poco esperada según la severidad de la lesión, que ponía en riesgo la calidad de vida del paciente, por lo tanto llevar a cabo el abordaje adecuado y rápido en este tipo de lesiones es primordial en los servicios de salud.

Referencias

1. Britton, A. & Jacobs, D. (2018). Surgical techniques for managing hepatic Britton, A. & Jacobs, D. (2019). Management of hepatic trauma in adults. Mayo 01, 2019, de UptoDate Sitio web: https://www.uptodate.com/contents/management-of-hepatic-trauma-in-adults?search=hepatic%20trauma&source=search_result&selectedTitle=1~93&usage_type=default&display_rank=1#subscribeMessage

2. injury. Marzo 30, 2019, de UptoDate Sitio web: https://www.uptodate.com/contents/surgical-techniques-for-managing-hepatic-injury?search=hepatic%20trauma&source=search_result&selectedTitle=3~106&usage_type=default&display_rank=3

3. Diercks, D & Clarke S. (2018). Initial evaluation and management of blunt abdominal trauma in adults. Marzo 20, 2019, de UptoDate Sitio web: https://www.uptodate.com/contents/initial-evaluation-and-management-of-blunt-abdominal-trauma-in-adults?search=hepatic%20trauma&source=search_result&selectedTitle=5~106&usage_type=default&display_rank=5

4. Babak, S. & Niels, M. . (Abril 15, 2019.). Overview of damage control surgery and resuscitation in patients sustaining severe injury. Mayo 2, 2019, de UptoDate Sitio web: https://www.uptodate.com/contents/overview-of-damage-control-surgery-and-resuscitation-in-patients-sustaining-severe-injury?search=hepatic%20trauma&source=search_result&selectedTitle=28~106&usage_type=default&display_rank=28

5. Morales, C., Arenas, C., Correa, J., Toban, S, Saldarriaga, M., Mosquera, J, Villegas, M. (2014). Tratamiento del traumatismo cerrado de hígado, indicaciones de cirugía y desenlaces. Marzo 10, 2019, de Elsevier Sitio web: www.elsevier.com.

Anexos

AAST grade	Imaging criteria (CT findings)	Operative criteria	Pathologic criteria
I	▪ Subcapsular hematoma <10% surface area ▪ Parenchymal laceration <1 cm in depth	▪ Subcapsular hematoma <10% surface area ▪ Parenchymal laceration <1 cm in depth ▪ Capsular tear	▪ Subcapsular hematoma <10% surface area ▪ Parenchymal laceration <1 cm ▪ Capsular tear
II	▪ Subcapsular hematoma 10 to 50% surface area; intraparenchymal hematoma <10 cm in diameter ▪ Laceration 1 to 3 cm in depth and ≤10 cm length	▪ Subcapsular hematoma 10 to 50% surface area; intraparenchymal hematoma <10 cm in diameter ▪ Laceration 1 to 3 cm in depth and ≤10 cm length	▪ Subcapsular hematoma 10 to 50% surface area; intraparenchymal hematoma <10 cm in diameter ▪ Laceration 1 to 3 cm depth and ≤10 cm length
III	▪ Subcapsular hematoma >50% surface area; ruptured subcapsular or parenchymal hematoma ▪ Intraparenchymal hematoma >10 cm ▪ Laceration >3 cm depth ▪ Any injury in the presence of a liver vascular injury or active bleeding contained within liver parenchyma	▪ Subcapsular hematoma >50% surface area or expanding; ruptured subcapsular or parenchymal hematoma ▪ Intraparenchymal hematoma >10 cm ▪ Laceration >3 cm in depth	▪ Subcapsular hematoma >50% surface area; ruptured subcapsular or intraparenchymal hematoma ▪ Intraparenchymal hematoma >10 cm ▪ Laceration >3 cm in depth
IV	▪ Parenchymal disruption involving 25 to 75% of a hepatic lobe ▪ Active bleeding extending beyond the liver parenchyma into the peritoneum	▪ Parenchymal disruption involving 25 to 75% of a hepatic lobe	▪ Parenchymal disruption involving 25 to 75% of a hepatic lobe
V	▪ Parenchymal disruption >75% of hepatic lobe ▪ Juxtahepatic venous injury to include retrohepatic vena cava and central major hepatic veins	▪ Parenchymal disruption >75% of hepatic lobe ▪ Juxtahepatic venous injury to include retrohepatic vena cava and central major hepatic veins	▪ Parenchymal disruption >75% of hepatic lobe ▪ Juxtahepatic venous injury to include retrohepatic vena cava and central major hepatic veins

Tabla 1. Grados de lesión hepática.

Avulsión Ureteral Completa Manejada con Autotrasplante Renal

Autores: Laura Artemisa Baeza Franco* · Dr. Iram Ivey Ávila Quiñones* · Dr. Jesús Enrique Grajeda Martínez*

Resumen

Importancia: La litotricia con láser en los cálculos ureterales proximales es una terapia altamente efectiva considerada como la primera opción terapéutica por los urólogos para los cálculos en esta localización. La avulsión ureteral completa es una complicación grave y rara de la ureteroscopía y se describe en menos del 1% de las complicaciones según la literatura.

Objetivo: Es un estudio observacional descriptivo en donde se reporta el caso de una avulsión completa de uréter izquierdo en un paciente masculino de 36 años de edad con diagnóstico de litiasis ureteropiélica obstructiva izquierda el cual fue tratado exitosamente con autotrasplante renal. Resultado: La cirugía realizada fue una fijación vesical al músculo psoas, técnica denominada “psoas hitch”, un autotrasplante renal con previa colocación de catéter JJ y reimplante ureteral tipo Boari. Se realizó un seguimiento a 2 meses encontrando función renal conservada por estudios de laboratorio y un paciente asintomático y aparentemente sano.

Conclusiones: La avulsión ureteral completa es una complicación rara de la ureteroscopía, es una de las complicaciones más graves debido a su baja incidencia, no existe un consenso sobre el tratamiento adecuado el cual va a depender de muchos factores y el autotrasplante renal es un manejo seguro si se quiere conservar la función del riñón afectado.

Palabras Clave: Ureteroscopía, avulsión ureteral completa, urolitiasis, nefrolitiasis, autotransplante.

Abstract

Importance: Laser lithotripsy in proximal ureteral stones is a highly effective therapy considered as the first therapeutic option by urologists for calculations in this location. Complete ureteral avulsion is a rare and serious complication of ureteroscopy and is described in less than 1% of the complications according to the literature. Objective: This is a descriptive observational study reporting the case of a complete avulsion of the left ureter in a 36-year-old male patient diagnosed with left obstructive ureteropyelic lithiasis who was successfully treated with renal autotransplantation.

Result: The surgery performed was a bladder fixation to the psoas muscle, a technique called "psoas hitch", a renal autotransplant with previous JJ catheter placement and a Boari-type ureteral reimplantation. A 2-month follow-up was performed, finding renal function preserved by laboratory studies and an asymptomatic and apparently healthy patient.

Conclusions: Complete ureteral avulsion is a rare complication of ureteroscopy, it is one of the most serious complications due to its low incidence, there is no consensus on the adequate treatment which will depend on many factors and the renal autotransplantation is a management sure if you want to preserve the function of the affected kidney.

Keywords: *Ureteroscopy, complete ureteral avulsion, urolithiasis, nephrolithiasis, autotransplantation.*

Laura Artemisa Baeza Franco *Médico interno de pregrado
Jesús Enrique Grajeda Martínez * Médico Urólogo
Iram Ivey Ávila Quinones * Médico Urólogo

Introducción

La litiasis renal y ureteral es un problema común en la práctica médica. La urolitiasis es una enfermedad multifactorial y la prevalencia mundial varía de 4 a 17 casos por cada 1000 habitantes. En México se han realizado pocos estudios epidemiológicos sobre urolitiasis. El padecimiento comprende 13% de todas las hospitalizaciones por enfermedad renal registradas en el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). [4]

La probabilidad de paso espontaneo de los cálculos ureterales depende del tamaño de cálculo y de la localización del mismo dentro del uréter. La mayoría de los cálculos menores de 4mm de diámetro pasan espontáneamente y su paso es muy poco probable cuando son mayores de los 10 mm de diámetro, así mismo, los litos encontrados proximalmente tienen menos probabilidad de pasar espontáneamente. [6]

La ureteroscopía es ampliamente usada para el tratamiento de la urolitiasis y dentro de las complicaciones que puede haber durante el procedimiento, la avulsión ureteral es la condición más grave y desafiante para manejar debido a su baja incidencia. [2]

La incidencia de la avulsión ureteral debido al ureteroscopio se ha reportado en menos del 1% y ocurre más frecuentemente en el tercio proximal del uréter debido al menor soporte de tejido muscular en esa zona. [1] El tratamiento de elección depende factores como la edad, condición física general del paciente, función del riñón afectado, localización de la lesión ureteral, la longitud y viabilidad del uréter. [1,2]

En el tratamiento de los cálculos ureterales proximales la litotricia con láser es una terapia altamente efectiva y es considerada por muchos urólogos como tratamiento de primera línea para los cálculos en esta localización. [1] A pesar de que el manejo óptimo para la avulsión ureteral completa es inconcluso aún, el autotrasplante renal es una buena opción para los pacientes con avulsión completa del tercio proximal del uréter. [3]

A continuación, se presenta el reporte de un caso.

Presentación de Caso

Paciente masculino de 36 años de edad, con sobrepeso (IMC 29.5) e hipertensión arterial sistémica de 6 meses de diagnóstico sin tratamiento médico, el cual niega antecedentes quirúrgicos y más antecedentes clínicos de importancia para su condición actual.

Inicia su padecimiento actual el día 09/02/19 a las 19:00 horas aproximadamente con cuadro de dolor abdominal tipo cólico de inicio súbito en fosa renal izquierda que irradia hacia hemiabdomen izquierdo, con 10/10 de intensidad en escala de EVA, acompañado de náuseas y emesis en 2 ocasiones, niega más sintomatología.

Acude a servicio de urgencias en donde se ingresa para estudio, manejo del dolor y vigilancia estrecha. A su ingreso se encuentra diaforético, con palidez de tegumentos, mostrándose reacio al movimiento. A la toma de los signos vitales encontramos una tensión arterial de 160/100 mmHg, temperatura de 36.5 °C, frecuencia cardíaca de 90 lpm, frecuencia respiratoria de 24 rpm y saturación de 94% a aire ambiente.

A la exploración física abdominal se encuentra dolor a la palpación

profunda en cuadrante superior izquierdo, signo de rebote positivo en mismo cuadrante y signo de Giordano positivo en fosa renal izquierda, por lo cual se inicia manejo sintomático farmacológico y se realizan exámenes de laboratorio y gabinete (BH, EGO y uroTAC) sospechando en una posible urolitiasis

En la biometría hemática se reporta lecuocitosis de 13.7 103/mm3 con neutrofilia de 11.1 103/uL y no se puede recolectar muestra de orina a su ingreso. En la uroTAC se encuentra una litiasis ureteral obstructiva en la unión ureteropiélica izquierda con importante componente hidrodinámico midiendo el lito obstructivo 5.71mm de diámetro menor y 8.57mm de diámetro mayor, así como un lito no obstructivo de menor tamaño en pélvis renal izquierda. (Figuras 1 y 2.)

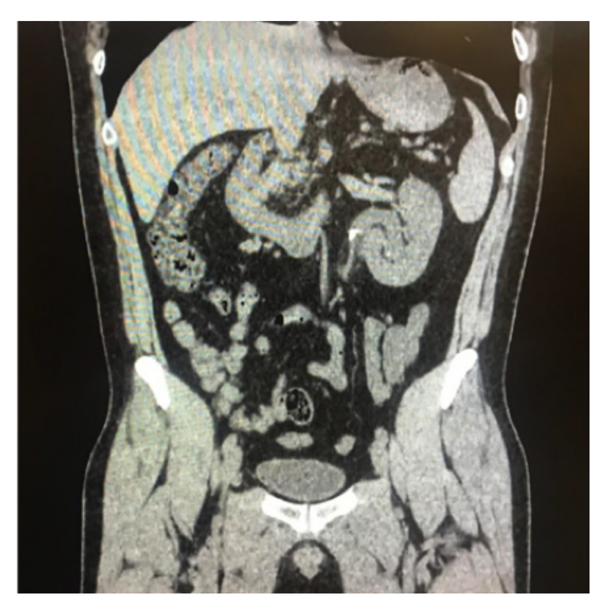


Figura 1. Corte coronal de UroTAC que muestra lito obstructivo en unión ureteropielica y lito no obstructivo en caliz inferior de riñón izquierdo.

Se pide valoración por urología y se programa para cirugía el día siguiente pidiendo laboratorios correspondientes.

Se programa cirugía de nefroureterolitotricia con láser con colocación de catéter JJ izquierdo. Posterior a la anestesia se realiza ureteroscopía de reconocimiento con doble guía metálica de

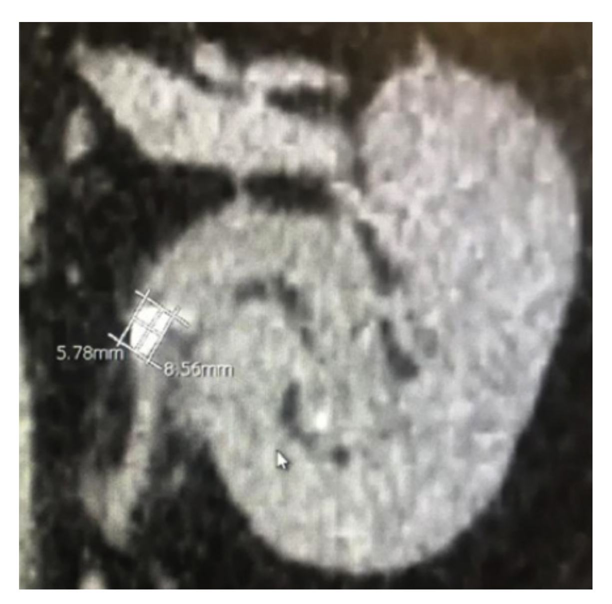


Figura 2. Lito obstructivo localizado en unión ureteropiélica de riñón izquierdo.

conducción con ureteroscopio rígido, apreciándose uréter izquierdo sin alteraciones y al retirar el equipo con la intención de introducir camisas de protección para realizar la nefroureterolitotricia con nefroureteroscopio flexible, se observa avulsión completa del uréter. (Figura 3.)

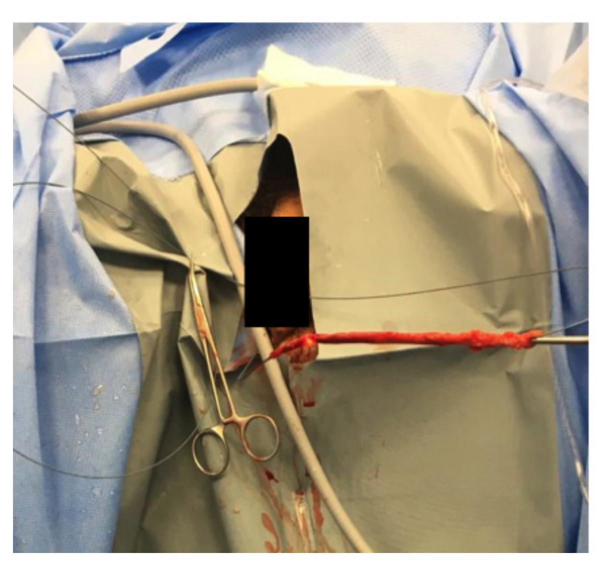


Figura 3. Uréter izquierdo avulsionado el cual se encuentra unido al ureteroscopio rígido.

La avulsión ureteral completa es una complicación rara descrita en menos del 1% en la literatura y frecuente en el tercio proximal del uréter por la menor cantidad de tejido muscular en esa porción.

Dentro del manejo de la avulsión ureteral completa encontramos varias estrategias quirúrgicas como la anastomosis ureterovesical, ureterocalicostomía, anastomosis uretero-ureterales, remplazo ureteral con segmento de ileon, autotrasplante renal y nefrectomía por mencionar algunas.

Debido a la edad del paciente y pensando en conservar la función renal se opta por el trasplante autólogo del riñón y se llama al equipo de autotrasplante. Se realiza laparoscopía izquierda con finalidad de valorar la viabilidad del riñón, se observa cabo de uréter de 3cm de longitud y riñón con características sugestivas de viabilidad para autotrasplante renal.Se realiza nefrectomía con

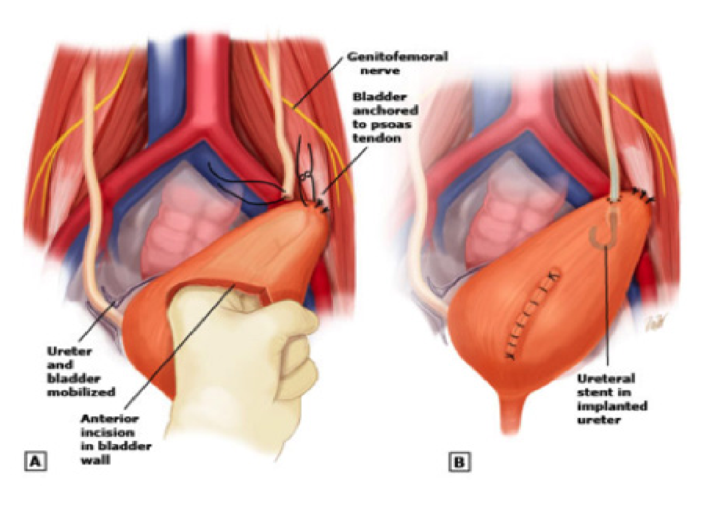


Figura 4. Esquema ilustrativo de reimplantación ureteral tipo psoas hitch

apoyo de angiología, quienes preparan riñón con custodiol para su implante en fosa iliaca derecha. Por parte de urología se realiza una fijación renal al músculo psoas derecho llamada psoas hitch (Figura 4.) la cual es ampliamente utilizada cuando una anastomosis ureterovesical no puede ser realizada sin tensión en la misma, debido al cabo ureteral corto se realiza un reimplante ureteral tipo Boari (Figura 5.) el cual se hace con un colgajo de 10 cm de longitud tubularizado previa colocación de catéter JJ finalizando así la corrección de la avulsión y despúes colocándose 2 drenajes Blake en ambas fosas renales. Se encuentra evolución adecuada en el postoperatorio inmediato, pero presentando el día siguiente datos de tromboembolia pulmonar y falla renal aguda por lo cual es tratado por medicina interna respondiendo adecuadamente a tratamiento farmacológico. El paciente se va de alta para manejo en domicilio 5 días tras la operación encontrándose adecuada función renal en la química sanguínea y saturación de 94% a aire ambiente.

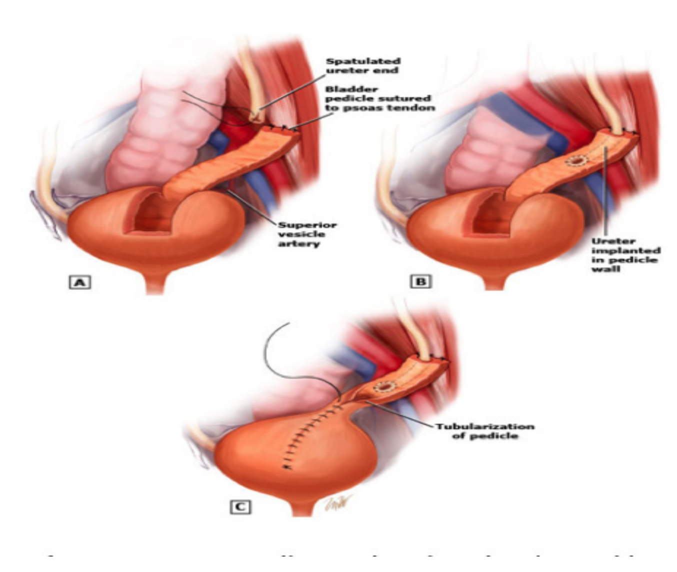


Figura 5. Esquema ilustrativo de reimplantación ureteral tipo Boari Flap

Se realizan estudios de control dos meses después del procedimiento quirúrgico encontrándose por estudios de laboratorio una función renal adecuada con niveles de los azoados dentro de los rangos de la normalidad y cuenta normal de leucocitos en biometría hemática.

Discusión

La avulsión ureteral es una complicación compleja del tratamiento de la urolitiasis por su baja incidencia dentro de las complicaciones y la decisión del tratamiento en estos casos depende de muchos factores como la edad del paciente, las comorbilidades del mismo, la función renal basal, el tipo y lugar de la lesión.

El autotrasplante renal es un tratamiento adecuado en pacientes jóvenes en los cuales se busca conservar la función renal, pero su aceptación por parte de pacientes y familiares es pobre. Es fundamental la comunicación del médico sobre las posibles complicaciones del tratamiento con ureteroscopía y de la resolución de las mismas antes de comenzar con el procedimiento.

Referencias

1. Chen, S.. (2014, Septiembre 23). A rare complication of ureteroscopy: Ureteral avulsion. Urological Science, 25, 105.
2. Tsai, P., Wang, H., Chao, T., & Su, C.. (2012, Marzo 13). Management of complete ureteral avulsion in ureteroscopy. Urological Science, 25, 161-163.

3. Carrillo, C., Trujillo, G., Serrano, A., Villarreal, N., Cifuentes, M., Granda, F., & Gallo, J.. (2010, Marzo 31). Autrotransplante renal como tratamiento de avulsión ureteral completa posterior a ureterolitotomía endoscópica: Reporte de un caso y revisión de la literatura. Revista Urología Colombiana, 19, 119-123.

4. Varela, D., Becerra, J., Guerrero, J., Manzo, O., Monterrosas, A. & Gómez, L.. (2014, Enero 01). Ureteroscopía flexible y/o semirrígida combinada con láser holmio para litos renales mayores de 2 y menores de 4cm. Tasa de éxito y complicaciones.. Revista Mexicana de Urolo´gia, 74, pp. 128-132.

5. Tang, K., Sun, F., Tian, Y. & Zhao, Y.. (2015, Octubre 9). Management of full-length ureteral avulsion. Department of urology Affiliated Hospital of Guizhou Medical University, 42, pp. 160- 164.

6. Preminger, G.. (Enero 19, 2018). Management of ureteral calculi. Mayo 5, 2019, de UpToDate Sitio web: https://www.uptodate.com/contents/management-of-ureteral-calculi?search=urolitiasis&source=search_result&selectedTitle=3~150&usage_type=default&display_rank=3

Paciente Masculino De 46 Años De Edad Con

Síndrome De Dumping Tardío

4 Años Después De Someterse A Bypass Gástrico

Autores: Julio Cesar Ortiz Mao* – Dra. Perla Hernández Salcedo*

Resumen

La cirugía de la obesidad patológica se inició en la década de los cincuenta en los EE.UU., con el bypass intestinal de Varco. Más de 30 técnicas han sido desarrolladas desde entonces. Una buena intervención bariátrica debe ser, además de efectiva en cuanto a lograr la pérdida ponderal deseada, segura, con una morbilidad inferior al 10% y una mortalidad menor del 1%, debe ofrecer una buena calidad de vida y producir efectos secundarios mínimos. Así, los bypass intestinales fueron abandonados por los efectos indeseables que producían (diarreas y fallos orgánicos). Ello hace que técnicas como el bypass gástrico o el bypass biliopancreático se perfilen en el momento actual como las técnicas de elección. La cirugía de bypass gástrico y otras cirugías para bajar de peso producen cambios en el aparato digestivo para ayudarte a bajar de peso al limitar la cantidad de alimentos que puedes ingerir o reducir la absorción de nutrientes, o ambas cosas. La cirugía de bypass gástrico y otras cirugías para bajar de peso se llevan a cabo cuando seguir una dieta y hacer ejercicio no funcionó o si tienes problemas de salud graves debido a tu peso (1). Sin embargo, todas las cirugías para bajar de peso, incluida la de bypass gástrico, son procedimientos mayores que pueden implicar efectos secundarios y riesgos graves. Además, debes hacer cambios saludables permanentes en tu dieta y hacer ejercicio de forma regular para ayudar a garantizar el éxito a largo plazo de la cirugía bariátrica. (8)(9)]

***Palabras Clave:** Cirugía, bypass gástrico, cirugía bariátrica, complicaciones, efectos secundarios, riesgos, dieta, ejercicio.*

Abstract

Pathological obesity surgery began in the 1950s in the US, with the Varco intestinal bypass. More than 30 techniques have been developed since then. A good bariatric intervention must be, in addition to being effective in achieving the desired, safe weight loss, with a morbidity lower than 10% and a mortality lower than 1%, it must offer a good quality of life and produce minimal side effects. Thus, intestinal bypasses were abandoned due to the undesirable effects they produced (diarrhea and organ failure). This means that techniques such as gastric bypass or biliopancreatic bypass are emerging at the present time as the techniques of choice. Gastric bypass surgery and other weight loss surgeries produce changes in the digestive system to help you lose weight by limiting the amount of food you can eat or reduce the absorption of nutrients, or both. Gastric bypass surgery and other weight loss surgeries are carried out when following a diet and exercising did not work or if you have serious health problems due to your weight (1). However, all weight loss surgeries, including gastric bypass surgery, are major procedures that can involve serious side effects and risks. In addition, you must make permanent healthy changes in your diet and exercise on a regular basis to help ensure the long-term success of bariatric surgery. (8)(9)]

Keywords: *Surgery, gastric bypass, bariatric surgery, complications, side effects, risks, diet, exercise.*

Julio Cesar Ortiz Mao * Médico interno de pregado
Perla Hernández Salcedo * Médico endocrinólogo

Introducción

Las estructuras anatómicas del estómago se dividen en cardias, fondo, cuerpo y píloro. El fondo sirve de reservorio para las comidas ingeridas, mientras que el estómago distal se agita y se mezcla con las enzimas digestivas e inicia el proceso digestivo. Una vez que se procesan los alimentos, el píloro libera los alimentos de forma controlada hacia el duodeno. (4)

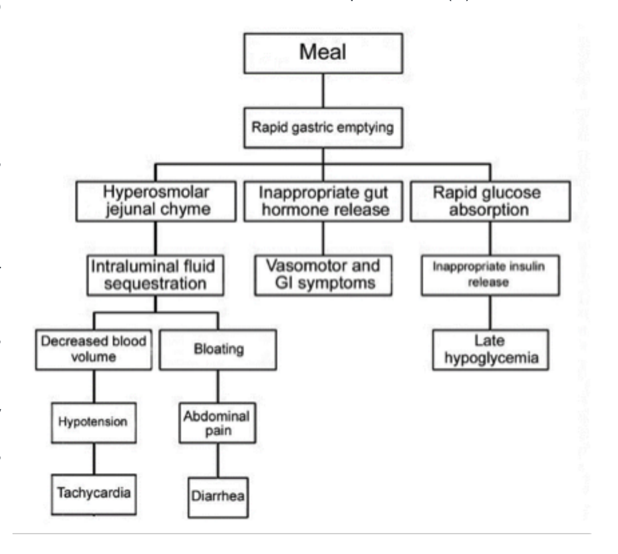
La capacidad del estómago en adultos es de aproximadamente 1,5-2 litros, y su ubicación en el abdomen permite una distensibilidad considerable. La motilidad gástrica está controlada por la actividad miogénica (intrínseca), hormonal circulante y neural (plexo gástrico, plexo mientérico, nervios simpático y parasimpático). Las alteraciones en la anatomía gástrica después de la cirugía o la interferencia en su inervación extrínseca (vagotomía) pueden tener efectos profundos en el reservorio gástrico y el mecanismo del esfínter pilórico y, a su vez, alterar el vaciamiento gástrico. Estos efectos, por conveniencia, se han denominado síndromes postgastrectomía. (4)

Los síndromes de posgastrectomía incluyen capacidad pequeña, síndrome de dumping, gastritis biliar, síndrome de asa aferente, síndrome de asa eferente, anemia y enfermedad ósea metabólica. Los síndromes de posgastrectomía son afecciones iatrogénicas que pueden surgir de gastrectomías parciales, independientemente de si la cirugía gástrica se realizó inicialmente para la enfermedad de úlcera péptica, cáncer o pérdida de peso (bariátrica). Los procedimientos quirúrgicos incluyen Billroth-I, Billroth-II y bypass gástrico en Y de Roux.

Hertz hizo la asociación entre los síntomas posprandiales y la gastroenterostomía en 1913. Hertz declaró que la afección se debía a un "drenaje demasiado rápido del estómago". Wyllys et al utilizaron por primera vez el término "dumping" en 1922 después de observar radiográficamente la presencia de un rápido vaciamiento gástrico en pacientes con síntomas vasomotores y GI. (5)

Fisiopatología

El síndrome de dumping es el resultado de la función alterada del reservorio gástrico, la función motora gástrica postoperatoria anormal y / o el mecanismo de vaciamiento pilórico. (6)



Fisiopatología del síndrome de dumping

El síndrome de dumping tiene manifestaciones alimentarias y sistémicas características. Es una complicación frecuente

observada después de una variedad de procedimientos quirúrgicos gástricos, como vagotomía, piloroplastia, gastroyeyunostomía y fundoplicatura de Nissan laparoscópica. El síndrome de dumping se puede separar en formas tempranas y tardías, dependiendo de la aparición de síntomas en relación con el tiempo transcurrido después de una comida.

Posprandialmente, la función del cuerpo del estómago es almacenar alimentos y permitir la digestión química inicial con ácido y proteasas antes de transferir alimentos al antro gástrico. En el antro, las contracciones de alta amplitud trituran los sólidos, reduciendo el tamaño de partícula a 1-2 mm. Una vez que los sólidos se han reducido a este tamaño deseado, pueden pasar a través del píloro. Un píloro intacto impide el paso de partículas más grandes al duodeno. El vaciamiento gástrico está controlado por el tono fúndico, los mecanismos antropiloricos y la retroalimentación duodenal. La cirugía gástrica altera cada uno de estos mecanismos de varias maneras. (6)

La resección gástrica reduce el reservorio fúndico, reduciendo así la receptividad (acomodación) del estómago a una comida. La vagotomía aumenta el tono gástrico, limitando de manera similar la acomodación. Una operación en la que el píloro se elimina se desvía o se destruye aumenta la tasa de vaciamiento gástrico. La inhibición de la retroalimentación duodenal del vaciamiento gástrico se pierde después de un procedimiento de derivación, como una gastroeyeyunostomía. El vaciado gástrico acelerado de líquidos es un rasgo característico y un paso crítico en la patogénesis del síndrome de dumping. La función de la mucosa gástrica se ve alterada por la cirugía y las secreciones ácidas y enzimáticas disminuyen. Además, las secreciones hormonales que sostienen la fase gástrica de la digestión se ven afectadas negativamente. Todos estos factores interactúan en la fisiopatología del síndrome de dumping. La respuesta de acomodación y la contractilidad fásica del estómago en respuesta a la distensión se eliminan después de la vagotomía o resección gástrica parcial. Esto probablemente explica la transferencia inmediata de los contenidos ingeridos al duodeno. (6)(7)

El número de cirugías bariátricas realizadas en los últimos 5 años ha permanecido relativamente estable. Se estima que en el año 2013 se realizaron alrededor de 179,000 cirugías para perder peso en Estados Unidos de América. De esas, 42% fueron mangas gástricas, 34% bypass gástrico, 14% banda gástrica y 1% derivación biliopancreática duodenal. El 6% restante fueron cirugías de revisión (1).

Las complicaciones ocurridas luego del tratamiento quirúrgico de la obesidad varían de acuerdo al procedimiento realizado y pueden ocurrir hasta en el 40% de los casos. Debido al aumento de estas cirugías, se ha visto como prioridad mejorar la seguridad de estas, creando criterios estrictos para la acreditación de instituciones en que se realicen, guías para efectividad y seguridad del procedimiento y el monitoreo cuidadoso en el periodo postoperatorio (1).

Las complicaciones que ocurren después de 30 días de una cirugía bariátrica incluyen: colelitiasis, deficiencias nutricionales, complicaciones neurológicas y psiquiátricas.

Deficiencia nutricional

Alteraciones metabólicas y de nutrición son comunes en pacientes con obesidad de alto grado y pueden exacerbarse luego de una cirugía bariátrica, por lo que es imperativo establecer un adecuado régimen dietético y el uso de suplementos vitamínicos. La reducción de la ingesta vía oral, así como la alteración de la absorción en el estómago e intestino delgado reducen significativamente la absorción de varios micronutrientes, en especial hierro, calcio, tiamina y folato.

Se ha reportado la aparición de hiperoxaluria y nefrolitiasis en pacientes postoperados de bypass gástrico (3).

Síndrome de Dumping: Puede ocurrir hasta en el 50% de los postoperados de bypass gástrico con una ingesta considerable de carbohidratos simples. En un estudio realizado en Dinamarca, se seleccionó a 1429 pacientes postoperados de bypass gástrico, de los cuales se reportó 9.4% y 6.6% con síntomas moderados o graves de síndrome de Dumping e hipoglucemia, respectivamente. Se encontró que pacientes menores de 35 años de edad o aquellos que tienen un índice de masa corporal <25 kg/m2 eran más propensos a presentar síntomas que aquellos con más edad o con obesidad (1).

Existen dos tipos de síndrome de Dumping, temprano y tardío:

- Síndrome de Dumping temprano: Se caracteriza por aparecer rápidamente, usualmente en los primeros 15 a 30 minutos después de la ingesta de alimento. Es el resultado del vaciamiento rápido de alimento al intesgino delgado. Debido a la hiperosmolalidad del alimento, ocurre un cambio súbito de líquido plasmático hacia el intesino, provocando hipotensión y una respuesta simpática del sistema nervioso. El paciente usualmente presenta dolor abdominal tipo cólico, diarrea, náuseas y taquicardia.

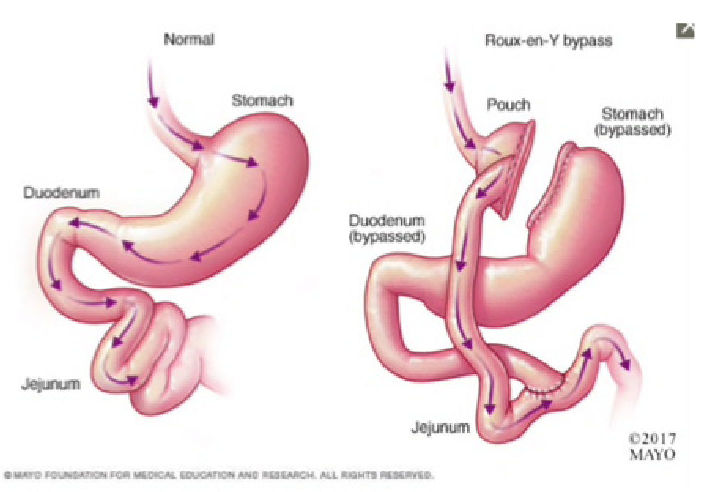
El paciente debe procurar evitar la ingesta de alimentos con alto contenido de azucares simples, sustituyendo estos con una dieta rica en fibra, carbohidratos complejos, y alimentos ricos en proteínas. Se recomienda la ingesta de pequeñas pero frecuentes cantidades de alimento, separando la toma de líquidos de sólidos aproximadamente 30 minutos. Por lo general, el síndrome de dumping temprano se resuelve en un período de 7 a 12 semanas (1).

- Síndrome de Dumping tardío: Actualmente denominada hipoglucemia hiperinsulinémica postprandial, es una complicación que se da raramente luego de una cirugía bariátrica. Se da en aproximadamente el 0.1 a 0.3% de los pacientes, más comunmente en aquellos en los que se realizó bypass gástrico. Los síntomas de este estado incluyen mareo, fatiga, diaforesis y debilidad, usualmente una a tres horas después de la ingesta de alimento rico en carbohidratos, y que se da de meses hasta años después de la cirugía, y se asocia a episodios de hipoglucemia. La fisiopatología de este síndrome aún no está bien descrita, pero probablemente incluye alteraciones hormonales múltiples y de los patrones glicémicos (por ejemplo, en los niveles de incretina). La mayoría de los pacientes pueden ser tratados con las mismas modificaciones en la dieta que en pacientes con síndrome de dumping temprano; en aquellos resistentes a los cambios de la dieta se suele recurrir a farmacoterapia (nifedipino, acarbosa, diazoxido, ocreótido), alimentación por tubo de gastrostomía o cirugía de revisión (1).

Presentación de Caso

Paciente masculino de 46 años de edad, conocido con hipertensión arterial sistémica de 4 años de evolución, actualmente bajo control farmacológico; así como ansiedad generalizada de 2 años de evolución, por la cual consume un cigarrillo de marihuana para lograr conciliar el sueño. Tiene como antecedente procedimiento quirúrgico de bypass gástrico cuatro años atrás, sin suplementos vitamínicos. Refiere realizar ejercicio de gimnasio a diario desde 4 años, para el cual ha optado por hacer uso de hormona de crecimiento con ciclos de 4 unidades cada 24 horas por 3 meses. A su ingreso al servicio de urgencias se presenta con diaforesis, hipotermia y refiere pérdida del conocimiento aproximadamente dos minutos dos horas previo a su llegada al hospital. Destrostix inicial con resultado de 30 mg/dL.

Ingresa para monitoreo y vigilancia y posterior estudio. Se le indican estudios de laboratorio e imagenología, y se pide interconsulta con endocrinología.



Tomografía de abdomen simple sin datos de importancia, únicamente evidencia cambios quirúrgicos de cirugía bariátrica realizada en el pasado.



Los resultados de estudios de laboratorio en su segundo día de estancia hospitalaria son los siguientes: Hb1Ac 4.9%, Hierro sérico 30.36 ug/dL, Hb 13.3, Hto 39.7, Plaq 332, Leu 12.64, Neu 10.3, Lin 1.7, Glu 106, Urea 23.5, Cr 0.86, Ac Ur 4.10, T3 total 1.04, T3 libre 3.11, T4 libre 1.08, TSH 1.790, T4 total 4.68, Colesterol total 99.6, Prolactina 8.27, Estradiol 17.56, FSH 0.74, LH 1.02, Testosterona 1.59.

Médico interconsultante de endocrinología determina, de acuerdo al cuadro clínico del paciente, sus antecedentes y los estudios de laboratorio realizados, que se trata de un síndrome de dumping tardía por la alta ingesta de carbohidratos, por lo cual genera hipoglucemias reactivas con síntomas de diaforesis, tremor, debilidad y avidez por glucosa. Asimismo, presenta datos de déficit de oligoelementos como disminución de la líbido,

anemia e hipoalbuminuria. Se indica manejo con dieta baja en carbohidratos simples y suplementos vitamínicos. Resultados de laboratorio con datos sugestivos de hipogonadismo hipogonadotrópico secundario a uso de anabólico, el cual se indica suspender indefinidamente.

Se mantiene 24 horas bajo vigilancia previo a su egreso para monitorear niveles de glucosa.

El día de su egreso presentó glucosa de 106 mg/dL. Se indica manejo en casa mediante dieta y ejercicio, acudir a consulta con nutrición y endocrinología en 15 días para ver evolución y ver si existe necesidad de modificar esquema de nutrición.

Discusión

El síndrome de dumping tardío es una complicación rara que se da meses o años después de haberse sometido a una cirugía bariátrica, Se da en aproximadamente el 0.1 a 0.3% de los pacientes, más comunmente en aquellos en los que se realizó bypass gástrico.
La mayoría de los pacientes pueden ser tratados con las mismas modificaciones en la dieta que en pacientes con síndrome de dumping temprano; en aquellos resistentes a los cambios de la dieta se suele recurrir a farmacoterapia (nifedipino, acarbosa,

diazoxido, ocreótido), alimentación por tubo de gastrostomía o cirugía de revisión (2).

Referencias

1. Ellsmere, J. MD. (2017). Late complications of bariatric surgery operations. Jun 14, 2017, de UpToDate Sitio web: www.uptodate.com

2. Service, G.J.MD, Thompson, G. MD., Service, J.F. MD. (2005). Hyperinsulinemic Hypoglycemia with Nesidioblastosis after Gastric-Bypass Surgery. July 21, 2005, de New England Journal of Medicine Sitio web: www.nejm.org

3. Savino, P. Zundel, N. Carvajal, C. (2012). Manejo nutricional perioperatorio en pacientes con cirugía bariátrica. 17 agosto, 2012, de Revista Colombiana Cir. Sitio web: www.who.int/mediacentre/factsheets/fs31q/en

4. Borrelli D, Borrelli A, Presenti L, Bergamini C, Basili G. [Surgical approach of the functional post-partial gastrectomy syndromes] [Italian]. Ann Ital Chir. 2007 Jan-Feb. 78(1):3-10. [Medline].

5. Hertz AF. IV. The cause and treatment of certain unfavorable after-effects of gastro-enterostomy. Ann Surg. 1913 Oct. 58(4):466-72. [Medline].

6. Ukleja A. Dumping syndrome: pathophysiology and treatment. Nutr Clin Pract. 2005 Oct. 20(5):517-25. [Medline].

7. Berg P, McCallum R. Dumping syndrome: a review of the current concepts of pathophysiology, diagnosis, and treatment. Dig Dis Sci. 2016 Jan. 61(1):11-8. [Medline].

8. The history of metabolic surgery for morbid obesity and commentary. World J Surg 1981; 5: 781-787.

9. Cirugía bariátrica: resultados a largo plazo de la gastroplastia vertical anillada. Una esperanza frustrada? Cir Esp 1997; 62: 175-179.

Osteogénesis Imperfecta

Dra. Yazmin Aidee Garcia Gonzalez*, Dr. Héctor Alejandro Chavez Gonzalez*

Resumen

La osteogénesis imperfecta (OI) es una enfermedad que presenta heterogeneidad genética, por tanto su aspecto clínico depende del tipo específico de que se trate. Un problema común asociado con la anomalía molecular es una alteración en la síntesis de la matriz ósea y Homeostasis que induce fragilidad ósea. En la vida muy temprana, este puede llevar a múltiples fracturas y deformidades óseas progresivas, que incluyen arcos y escoliosis en huesos largos. El manejo multidisciplinario mejora la calidad de vida de los pacientes con osteogénesis imperfecta. Se compone de fisioterapia, tratamiento médico y cirugía ortopédica según sea necesario. El tratamiento médico consiste en remodelación ósea mediante medicamentos. Los bifosfonatos se utilizan ampliamente en el tratamiento de la osteogénesis imperfecta moderada a grave, desde la infancia hasta la edad adulta. El cuadro clínico puede variar desde un lactante con un trastorno congénito letal hasta el de un adulto que presente una ligera tendencia a las fracturas óseas. Su diagnóstico es principalmente clínico. Sillence la clasifica en tipos que van desde el I al IV.

Abstract

Osteogenesis imperfecta (OI) is a disease that presents genetic heterogeneity, so it refers to the specific type that is described. A common problem associated with the molecular abnormality is an alteration in the synthesis of the bone matrix and homeostasis that induces bone fragility. In very early life, multiple fractures and deformities, including arches and scoliosis in long bones, can be performed. Multidisciplinary management improves the quality of life of patients with osteogenesis imperfecta. It consists of physiotherapy, medical treatment and orthopedic surgery as needed. Medical treatment consists of bone remodeling through medications. Bisphosphonates are used in the treatment of moderate to severe osteogenesis imperfecta, from infancy to adulthood. The clinical picture may vary from the beginning to the moment when there is a slight tendency to fractures. Its diagnosis is mainly clinical. Sillence classifies it into types ranging from I to IV.

***Key words:** Osteogenesis, Genetica, colágeno.*

*Cirujano pediatra * Medico interno

Caso Clínico

Caso clínico reportado en el hospital infantil de especialidades de la ciudad de Chihuahua, en el mes de febrero de 2019. Se trata de masculino de 3 dias de vida, con fecha de nacimiento el día 23 de febrero del año de 2019, nacido en la ciudad de Creel, Chihuahua, donde residen. Padre masculino de 25 años de edad, madre de 17 años, ambos aparentemente sanos, de bajos recursos económicos. Como antecedentes perinatales tenemos que es producto de la segunda gesta obtenido por parto, respira al nacer sin requerir maniobras de reanimación, peso 2.400kg, talla 49cm, apgar 7/9, es alimentado con formula, debido a las malformaciones de sus extremidades, en Creel se decide tomar radiografías del neonato (Imagen 1-2), imágenes que hacen evidentes las fracturas intrauterinas que presenta la caja torácica del recién nacido, asi como la defomridad de los arcos costales y la fibrosis creada en cada costilla por el tiempo transcurrido de las multiples fracturas.





Imagen 1 y 2

Introducción

Osteogénesis imperfecta (OI), comúnmente conocida como la enfermedad del hueso quebradizo, o la enfermedad de los huesos de cristal, es una enfermedad genética rara con una incidencia de 1/15 000-20 000. En 1979, Sillence et al publicó la primera descripción de cuatro grupos OI (OI I-IV) con herencia genética específica, basada en fenotipos específicos (características clínicas, radiográficas y de pedigrí). En 1983, Chu et al. Informó la presencia de un

deleción interna en un gen de colágeno (COL1A1) implicado en la OI. En conjunto, varias mutaciones autosómicas en en los genes COL1A1 y COL1A2, que codifican el alfa-1 y se descubrieron cadenas pha-2 de colágeno tipo I en los cuatro grupos de OI conocidos en ese momento. En 2004, Glorieux y Rauch, describieron tres nuevos grupos OI, con características clínicas específicas y sin modificación genética en COL1A1 o COL1A2 (OI V – VII). La primera mutación autosómica recesiva no COL1A1 / 2 se describió por primera vez en el año

de 2006. Desde entonces, múltiples genes nuevos implicados en el colágeno se han descubierto en su expresión, estructura y función, elaborando una clasificación genética más extensa.

La mayoría de los pacientes con OI tienen mutaciones autosómicas dominantes que afectan a los genes de colágeno tipo I (COL1A1, COL1A2), lo que resulta en una producción reducida o colágeno tipo I anormal en su formación y conduciendo así a la fragilidad ósea (fig. 1). Raras mutaciones autosómicas recesivas o ligadas al X (6-8% de todas las OI) se han identificado casos, que incluyen modificaciones de procolágeno, maduración de la fibra de colágeno, formación ósea y mineralización. En la revisión 2015 de la nosología.

y clasificación de los trastornos genéticos del esqueleto, la Sillence.

Todavía se utiliza la clasificación basada en el fenotipo, ya que el diagnóstico, clasificación y evaluación de severidad de la OI es basado en el fenotipo clínico a lo largo del tiempo. (1)

Clasificación

Clásicamente, la osteogénesis imperfecta es resultado de mutaciones dominantes en genes que codifican las cadenas del colágeno tipo I, la proteína estructural mayoritaria del hueso. Sin embargo, cabe tener en cuenta que puede aparecer también como resultado de mutaciones dife rentes (10% casos). Hallazgos recientes muestran que mutaciones en otros genes causan formas recesivas severas de la enfermedad. Actualmente, con toda la información molecular disponible, la OI es clasificada en varios grupos diferentes, según los defectos genéticos asociados (tabla 1). A pesar de la gran cantidad de grupos, algunos presentan características clínicas similares, y la variación dentro de un mismo grupo también es considerable. Todo esto actúa de forma que obtener el diagnóstico molecular correcto puede llegar a convertirse en una complicada tarea. (2)

OI Tipo I

La osteogénesis imperfecta de tipo I es un tipo leve de osteogénesis imperfecta (OI; ver este término), un trastorno genético caracterizado por un aumento de la fragilidad ósea, baja masa ósea y susceptibilidad a fracturas óseas. La OI de tipo I es no deformante, con estatura normal o ligeramente baja, esclerótica azul y no presenta dentinogénesis imperfecta (DI, ver este término). La prevalencia general de la OI se estima entre 1/10.000 y 1/20.000, pero la prevalencia del tipo I es desconocida. La OI de tipo I está causada por mutaciones en los genes COL1A1 y COL1A2 (17q21.31-q22 y 7q22.1 respectivamente). La transmisión es autosómica dominante.

OI Tipo II

La aparición de OI tipo II o letal en hijos de padres sanos ya estaba bien descrita por Remigo PA, en 19703 y McKusick VA, en 1972. El síndrome de OI tipo II está en el grupo de los trastornos del tejido conectivo y se caracteriza por: múltiples fracturas, huesos largos acortados y anchos y escleróticas azules. Otras anormalidades descritas son déficit prenatal en el crecimiento de los miembros, cráneo con pobre mineralización, fontanelas amplias, múltiples huesos wormianos, órbitas poco profundas, nariz pequeña y puente nasal deprimido. En los estudios radiográficos se ven las costillas finas con múltiples fracturas, callos óseos, especialmente en miembros inferiores.5 Aunque los términos “letal perinatal” y “congénita” se han usado para este tipo de OI, con un estudio radiográfico cuidadoso pueden distinguirse 3 subtipos:

Cuadro 1
Clasificación de acuerdo a Sillence et al. (1)

Tipo	Herencia	Aparición	Clínica
IA	AD	Infancia	Fragilidad ósea variable, Escleras azules, fracturas generalmente después del 1 año, sordera, baja estatura, deformidades moderadas, laxitud articular
IB			Igual que IA asociado a dentinogénesis imperfecta
II	AD y mutaciones	En útero	Letalidad perinatal, Dentinogénesis imperfecta, sordera, micrognatia, Fragilidad del tejido conectivo, Fracturas en útero 100%
III	AD raro AR	Utero/neonatal	Dentinogénesis Imperfecta, Escleras azul (variable), Fracturas 50% en útero/50% neonatal, deformidades, fragilidad severa, Fascies triangular, frente ancha, Hipertensión pulmonar.
IVA	AD	Infancia	Moderadamente severa, baja estatura variable, acortamiento de huesos largos
IVB			Igual que IVA asociado a Dentinogénesis Imperfecta.
V*	AD		Moderadamente deformante, Estatura de media a moderada, dislocación de la cabeza radial mineralización de la membra interósea, callo hiperplásico.
VI*	AD		Moderadamente a severamente deformante, baja estatura, escoliosis, acumulación de osteoide en hueso,
VII*	AR		Moderadamente deformante, baja estatura, coxa vara, humero y fémur pequeños.

AD Autosómico Dominante, AR Autosómico Recesivo
*Subtipos del IV, Aún sin incluir en la Clasificación de Sillence

- Tipo IIa. Letal antes del nacimiento o en el período neonatal, acortamiento de los miembros, múltiples fracturas intrauterinas. El riesgo de recurrencia es muy bajo (menos del 2%). Probablemente la causa es debido a una mutación fresca dominante autosómica.

- Tipo II b, c. Estos tipos son más raros, los huesos largos y costillas no están engrosados, el riesgo de recurrencia es más alto (probablemente 10-25 %). Por eso es necesaria la discusión del caso con un radiólogo de experiencia.

El diagnóstico prenatal de la OI tipo II es posible por medio de la ecografía a partir de las 17 semanas, también analizando la síntesis de procolágeno en células del líquido amniótico y por radiografías.6 Actualmente se reportan en el mundo casos con diagnóstico prenatal de OI tipo II.7-10 Su frecuencia se calcula en aproximadamente 1: 55 000 nacidos vivos.9 El trastorno es heterogéneo desde el punto de vista de la patogenia. La OI de este tipo es el resultado de mutaciones heterocigóticas en los genes COL 1A1 y COL 1A2 que codifican las cadenas alfa 1 (I) y alfa 2 (I) de la colágena tipo I. La historia natural de esta enfermedad es invariablemente fatal en el período neonatal.

- La OI tipo II presenta una frecuencia relativamente baja en la población.9 Su causa más frecuente es una mutación fresca en el material hereditario del gameto de uno de los progenitores por lo que tiene un riesgo de recurrencia relativamente bajo, alrededor de 6 %.5 Si fuera causada por un gen recesivo autosómico presente en doble dosis, porque ambos padres fueran heterocigotos, entonces el riesgo de recurrencia aumentaría de 10 a 25 % para los siguientes embarazos.6 Pero si es debido a que un progenitor presenta un mosaicismo para el gen mutado dominante autosómico, donde unas líneas celulares lo tienen y otras no, éste pudiera presentar signos clínicos ligeros de esta enfermedad como baja estatura y textura de la piel suave,14 entonces en este caso el riesgo de recurrencia pudiera elevarse hasta 50 %.

OI tipo III

OI severa, deformante progresiva, con mayor afectación de miembros y columna. Son características las fracturas prenatales y neonatales que se mantienen a lo largo de la niñez y pueden haber sufrido mucho más de 25 fracturas al llegar a la adolescencia. La talla está severamente afectada y es común que no logren deambular. Las escleras son azules al nacer, luego blanquean. Manifestaciones craneofaciales: cara triangular, macrocráneo, prognatismo relativo, maloclusión; tienen generalmente DI importante, sobre todo en la primera dentición. Su herencia es autosómica dominante, aunque se ha propuesto también un modelo autosómico recesivo en algunas familias, pero éste último no es muy aceptado por la mayoría de los genetistas.

OI tipo IV

OI con escleras normales (blancas), es clínicamente parecido al tipo I, pero se afecta más la talla. Se considera una forma moderada de OI. Hay frecuente escoliosis y deformidad de miembros, pueden deambular con apoyo e incluso sin éste, pero con claudicación.

A la clasificación original de Sillence, se han sumado en la actualidad otros 3 tipos de OI, que se fueron delineando con el conocimiento más profundo de la enfermedad, ellos son:

- **OI tipo V:** OI con hipercallo. Hay una producción anormal de matriz extracelular, con desorganización de la misma y se forma un callo óseohiperplásico en la zona de fractura, éste se presenta como un tumor doloroso, caliente, que parece inflamatorio y se confunde frecuentemente con osteosarcoma. Es característica de este tipo de OI la dislocación de la cabeza del radio y calcificación de la membrana interósea entre radio y ulna, con dificultad para la pronación-supinación de miembros superiores. Las escleróticas son blancas, no tienen DI. Es autosómica dominante.

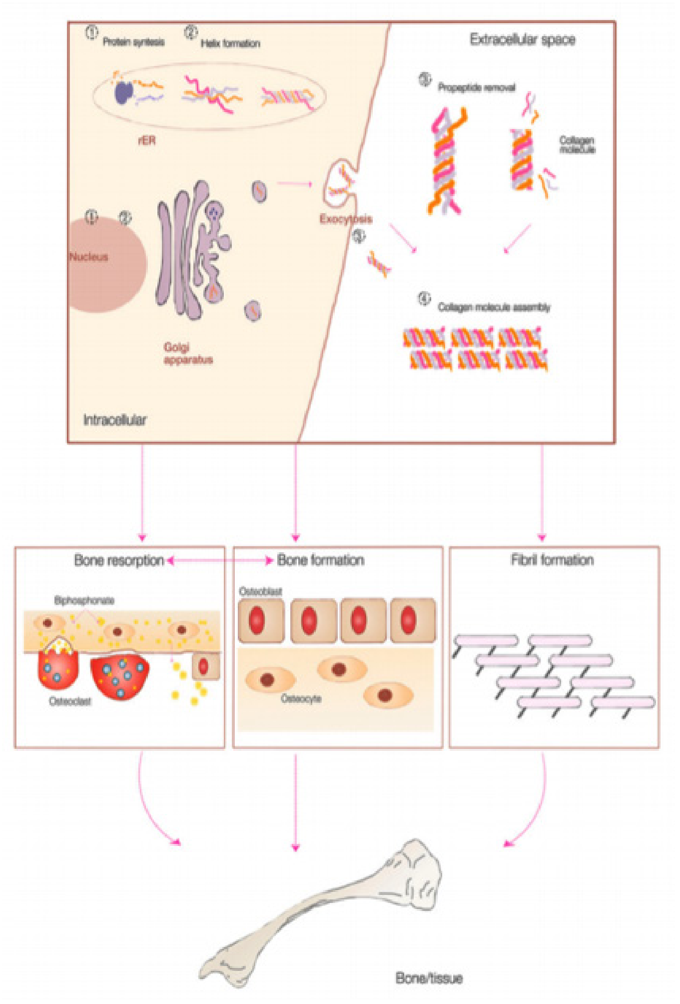
Tipo	Herencia	Características Clínicas	Defecto genético	Proteína
I	AD	Leve	COL1A1 (alelos nulos)	a1 (I)
II	AD	Letal	COL1A o COL1A2	a1(I) o a2(I)
III	AD	Severa, deformante	COL1A o COL1A2	a1 (I) o a2 (I)
IV	AD	Moderada	COL1A o COL1A2	a1 (I) o a2 (I)
V	AD	Callo hipertrófico, calcificación radio-cúbito, membrana interósea	Desconocido	Desconocida
VI	AR	Severa. Patrón de mineralización "Escamas de pescado", láminas óseas	SERPINF1	PEDF
VII	AR	De muy severa a letal, rizomelia	CRTAP	CRTAP
VIII	AR	De severa a letal, rizomelia	LEPRE1	P3H1
IX	AR	De moderada a severa	PPIB	CYPB
X	AR	Severa	SERPINH1	HSP47
NC	AR	De moderada a severa con contracturas articulares (síndrome de Bruck 1)	FKBP10	FKBP10
NC	AR	De moderada a severa con contracturas articulares y pterygia (síndrome de Bruck 2)	PLOD2	LH2
NC	AR	Forma ocular de OI	LRP5 (alelos nulos)	LRP5
NC	AR	De moderada a severa	SP7	OSX (Osterix)

- **OI tipo VI:** OI con defectos severos de la mineralización ósea, la estructura del colágeno no se afecta, sino la capacidad de depósito de los minerales en la formación del hueso. Clínicamente similar a la OI severa, con numerosas fracturas intraútero y neonatales. No tienen DI, no se ven huesos wormianos en los Rx. Su herencia es posiblemente autosómica recesiva, también se sospecha mosaicismo gonadal en algunas familias.

- **OI tipo VII**: OI rizomélica (es decir, con acortamiento del segmento proximal de los miembros), con deformidades tempranas sobre todo de miembros inferiores, escleróticas azules y ausencia de DI. Sólo descrita en una comunidad de Québec, Canadá. Clínicamente moderada a severa, presenta fracturas neonatales ocasionalmente y su progreso es desfavorable. Herencia autosómica recesiva.

Genética de la OI

Las primeras mutaciones encontradas en las personas con OI se localizaron en los genes COL1A1, mapeado en el brazo largo del cromosoma 17 (17q21.31- q22) y COL1A2, en el brazo largo del cromosoma 7 (7q22.1) que codifican para las cadenas pro-α1 y pro-α2 del colágeno tipo I. Este colágeno es una proteína formada por 3 cadenas (2 α1 y 1 α2) y contiene un residuo de glicina en cada 3ª posición;



puede tener otros aminoácidos en su estructura, pero jamás debe contener triptófano, cisteína ni tirosina, si están presentes estos aminoácidos provocan defectos importantes en la función y estructura de dicha proteína. Hasta la actualidad hay más de 250 mutaciones descritas en la OI. No obstante, alrededor del 20 – 30% de los casos no tiene mutación demostrable en estos genes del colágeno. Por ejemplo, la OI tipo VII ha sido mapeada en 3p22 y se plantea como candidato el gen de la proteína asociada al cartílago (CRTAP). La marcada heterogeneidad genética de la OI es uno de los factores que permite su diferenciación clínica también y en dependencia del tipo de mutación que asiente en los genes mencionados, se presentará un tipo u otro de OI, con diferencias individuales en cada persona y familia. (3)

Diagnóstico

Es eminentemente clínico, se pueden realizar estudios metabólicos de Ca y P para descartar otros trastornos que cursen con fracturas. Son útiles también un survey óseo y la densitometría ósea, que da una idea bastante exacta de la densidad del hueso y por tanto de la necesidad o no del tratamiento medicamentoso. En algunos países desarrollados se hace biopsia de piel y/o hueso para estudio bioquímico del colágeno y el estudio molecular del gen, aunque este último estudio resulta en ocasiones difícil por la ya mencionada heterogeneidad genética de la OI. El diagnóstico prenatal se puede lograr en casos severos por ultrasonido en el segundo o tercer trimestres del embarazo, al visualizar deformidades esqueléticas y otras secuelas de fracturas óseas intraútero.

Métodos Diagnósticos

Excluyendo la Osteogénesis Imperfecta tipo II en la cual el neonato ha presentado lesiones severas y el diagnóstico no es muy complicado, el resto de los tipos constituye un reto para el médico cuando los signos clínicos y radiológicos no son claros y es necesario recurrir a exámenes más específicos para conseguir el diagnóstico. Genético: En el que se muestra mediante estudios que los genes que mutan son los COL 1 AI y COL 1 A2 los cuales producen defectos en la formación del procolágeno tipo1; también en muchos casos es transmitido en forma hereditaria como un defecto autosómico dominante o nuevas mutaciones, sin embargo puede mostrarse como autonómica recesiva.(2) En la mayoría de estos pacientes el defecto está relacionado con la herencia Autosómica Dominante, esto quiere decir que el gen defectuoso domina sobre el norma! y con ello produce alteraciones en

la formación de Colágeno tipo 1 en dos formas; perturbando la formación de la proteína cualitativamente o disminuyendo su producción (cuantitativamente). La herencia autosómica Recesiva es más rara en esta enfermedad, para que se origine los padres deben portar una única copia alterada del gen y ambos transmitirla a su hijo. Esto ocasiona que en cada embarazo de la pareja exista un 25% de probabilidades que su hijo reciba la enfermedad, 50% que sólo obtenga una copia defectuosa y sea portador o que no reciba ninguno ni la enfermedad (25%). Un 25% de los nuevos casos están relacionados con una mutación dominante espontánea o nueva en los genes de un individuo con padres sanos, sin embargo aún se desconoce la causa de ésta alteración.

Histopatológicamente, la presentación de la enfermedad puede variar dependiendo de la severidad y el tipo de osteogénesis imperfecta, no obstante de manera general se aprecia una marcada disminución del grosor cortical y atenuación trabecular, asimismo podemos encontrar cristales de apatita más pequeños. Un sistema microvascular defectuoso y disminución en el diámetro de las fibras de colágeno.

Diagnóstico Prenatal

Actualmente, con los avances en la atención prenatal y perinatal se tiene acceso al diagnóstico oportuno y temprano en individuos con factores de Riesgo (Herencia). La utilización del Ultrasonido prenatal, nos muestra si existen fr acturas, acortamiento u otras anormalidades en el hueso; habitualmente la osteogénesis tipo II es identificable entre las 14 a 16 semanas de gestación, y la tipo III entre la 16 y 18 semanas, por ejemplo. Otras pruebas que podemos mencionar es el análisis de células fetales y/o placentarias para detectar defectos genéticos.

Tratamiento

El objetivo de los cuidados médicos es conservar al paciente lo más cómodo posible y ayudarle a desarrollar actividades de la vida diaria. El evitar las fracturas e infecciones es muy importante en estos niños, la calidad de los huesos aumenta con la actividad muscular, por lo que debe ser estimulada y mantener lo menos posible la inmovilización rígida. Se ha utilizado la administración cíclica de Pamidronato para disminuir la incidencia de fracturas e incrementar la densidad del hueso. Los cuidados quirúrgicos se centran en la corrección de deformidades graves y el manejo de las fracturas a repetición mediante el empleo de fijación intramedular y ortesis. Igualmente, es esencial la educación familiar y en el entorno del niño para que éste se logre integrar adecuadamente a su rutina, el control con genetista es trascendental en caso que se tenga el deseo de embarazo.

No existe actualmente una cura para esta enfermedad, como pasa con la gran mayoría de enfermedades de base genética. Los tratamientos que se aplican están pensados para paliar los posibles síntomas del individuo afectado. Por tanto, no se elimina el defecto si no que se minimizan sus efectos. Según el sistema que se aplica, existen diferentes tipos de tratamiento:

a) No quirúrgico. Se emplean métodos no invasivos pero a la vez eficaces para luchar contra los diversos síntomas.

- Terapia física. A través del ejercicio físico se busca mejorar la fuerza muscular y ósea, para prevenir fracturas y a su vez mejorar la calidad de vida del afectado.
- Útiles de soporte, como férulas, ortodoncias… En los casos más graves, se tienen que emplear sillas de ruedas.

b) Quirúrgico. A través de las operaciones se pretende corregir y/o paliar los efectos de las roturas y otros síntomas.

• Introducción de varillas intramedulares, conocidos como clavos quirúrgicos. Principalmente se emplea en casos de deformidades importantes producidas por la enfermedad. A la vez que se realizan cirugías correctoras, se introducen las varillas para funcionar como una 'guía' para el desarrollo del hueso. Aunque se pueden adaptar al crecimiento, según el caso, al tiempo dejan de ser efectivas. Se busca sobre todo minimizar el número de intervenciones que pueden ser perniciosas también para el afectado, pero controlando un desarrollo óseo más o menos aceptable.

• Cirugía para la impresión basilar. Ésta es una deformación del cráneo que produce, entre otras cosas, una posición anómala de la cabeza por desplazamiento de las vértebras superiores. Según la sintomatología se requiere una operación correctora.

c) Drogas. Substancias cuyo objetivo principal es mejorar la fuerza del hueso. Hay dos maneras principales: aumentando la síntesis de matriz ósea (promocionando las células llamadas osteoblastos) o minimizando la destrucción de ésta (trabajo de los osteoclastos).

• Hormona de crecimiento. Aumenta la cantidad de osteoblastos, por lo que se produce más hueso. Se recomienda en casos de OI en que el defecto no es cualitativo sino cuantitativo; si producimos más hueso y es defectuoso, empeoramos el problema, pero si solamente falta cantidad, este tratamiento es bastante beneficioso. Además, funciona como anabolizante, mejorando la recuperación de fracturas y la masa muscular. No mejora la talla del individuo, suelen ser bajos aún con esta terapia.

• Bifosfonatos. El más usado se conoce como pamidromato. Inhiben la reabsorción ósea. Es el tratamiento más empleado, sobretodo en casos graves de OI. Cuanto más joven es el afectado cuando se comienza a suministrar, mejores los efectos, ya que se previene la acumulación de defectos que acarrean las roturas producidas con el tiempo. De forma anexa al tratamiento se requiere calcio y vitamina D, componentes básicos para la mineralización del hueso. El hueso con colágeno mutado tiende a descomponerlo fácilmente, lo que conlleva mayor fragilidad con desmineralización ósea. Impedir la reabsorción osteoclástica tiene por ello grandes efectos positivos, aunque requiere cierto tiempo empezar a notar los resultados. Hay que tener en cuenta que las roturas pueden seguirse produciendo, aunque se reduce en general la gravedad y la frecuencia de éstas.

d) Futuros tratamientos. Actualmente las enfermedades genéticas, las que 'nacen contigo', no tienen una cura definitiva, lo cual supone uno de los grandes retos de la medicina y la genética. La mayoría de futuros tratamientos se investigan en ésta dirección. Se conoce como: 'terapia génica'. Es decir, está enfocada al corregir el defecto del gen y no los síntomas, como hasta ahora.

• Terapia de supresión antisentido. Dentro de los diferentes tipos de RNA, tenemos los mensajeros, que son los que expresan proteínas, pero también existen los llamados 'RNA antisentido'. Su función es la de interactuar con RNA mensajero evitando su expresión o al menos disminuyéndola. La interacción es muy específica, por lo que se requiere conocer la mutación a tratar para poder aplicar el tratamiento. Sería útil en casos graves para convertirlos en casos leves, ya que pasaríamos de un defecto cualitativo a uno cuantitativo.

• Transplante alogénico de médula ósea. Se transplantan células de un individuo no afectado, generalmente un familiar, ya que es más probable que sea compatible. Las nuevas células proliferan produciendo hueso normal. Estas terapias, entre otras, están en desarrollo. Se espera que se puedan empezar a aplicar en unos pocos años. (4).

Conclusión

Actualmente no hay un tratamiento completamente satisfactorio para OI, y cualquier tratamiento que altere la reabsorción ósea o la estimulación de la formación ósea tiene un impacto en las propiedades mecánicas del hueso. Los bifosfonatos son un adyuvante en el tratamiento para la colocación de varillas intramedulares y otros procedimientos quirúrgicos, pero persiste la preocupación por las propiedades de las capacidades de remodelación de la microarquitectura ósea. La remodelación ósea con futuras terapias celulares puede ser prometedora en el tratamiento de la OI. (5)

Bibliografia

1. Osteogenesis imperfect: pathophysiology and treatment in childhood, Rheumatology, Volume 57, Issue suppl_3, April 2018.

2. Doyard M, Bacrot S, Huber C, et al, FAM46A mutations are responsible for autosomal recessive osteogenesis imperfect. Journal of Medical Genetics 2018;55:278-284.

3. Doyard, M., Bacrot, S., Huber, C., Di Rocco, M., Goldenberg, A., Aglan, M. S. Cormier-Daire, V. (2018). FAM46Amutations are responsible for autosomal recessive osteogenesis imperfecta. Journal of Medical Genetics, 55(4), 278–284.

4. Swiss Medical Weekly, 146, w14322. Muttenz, Swiss Medical Publishers Ltd / Epag 1424-7860 MH Swiss Medical Publishers. 2016.

5. Osteogenesis imperfecta: from diagnosis and multidisciplinary treatment to future perspectives. Swiss Med Wkly. 2016;146:w14322.

Trombosis Venosa Mesentérica Superior Postquirurgica

*Martha Alicia Rico Proa ** Juan Sebastián Noreña Rosales *** Dr. Héctor Mario Bernal Velázquez

Resumen

La trombosis de la vena mesentérica superior, es una patología del grupo de las isquemias intestinales agudas; de sintomatología inespecífica y difícil diagnóstico. Que tiene baja frecuencia 5-10% de las isquemias intestinales agudas; pero una gran mortalidad 50-75%. Presenta síntomas y signos parecidos a otras patologías de origen abdominal y los estudios complementarios dan resultados inespecíficos por lo que se diagnostica tardía y erróneamente en muchas ocasiones. Caso clínico. Se analiza el caso de un paciente femenino de 27 años, sin antecedentes de relevancia, con isquemia mesentérica aguda, que cursó con dolor abdominal inespecífico de 10 días de evolución. Discusión. La isquemia mesentérica es una patología con elevada mortalidad, su pronóstico depende de la rapidez del diagnóstico y el tratamiento acertado y precoz. Conclusión. El retraso del diagnóstico y la terapéutica aumentan la mortalidad. Tiene mejor pronóstico si tiene un precoz y adecuado diagnóstico y tratamiento agresivo.

Palabras clave: *Trombosis. Vena mesentérica superior. Isquemia. Dolor abdominal*

Abtract

Upper mesenteric vein thrombosis is a disease of acute intestinal ischemia; of nonspecific symptoms and difficult diagnosis. It has low incidence, 5-10% of acute intestinal ischemia; but 50-75% of mortality. It presents symptoms and signs similar to other pathologies of abdominal origin and the complementary studies give unspecific results for what is a late diagnosis and erroneous in many occasions. We present the case of a 27 year old female patient, with no relevant history, with acute mesenteric ischemia, who had 10 days of non- specific abdominal pain. Mesenteric ischemia is a disease with high mortality rate, its prognosis depends on the timing of diagnosis and early treatment. Delayed diagnosis and therapy increases mortality.

Keywords: *Thrombosis. Superior mesenteric vein. Ischemias. Abdominal pain.*

Martha Alicia Rico Proa *Medico Interno de Pregrado, Juan Sebastian Noreña Rosales **cirugía general, Hector Mario Bernal Velazquez*** Cirugía General

Introducción

La trombosis venosa mesentérica (TVM) es una forma rara e insidiosa pero potencialmente mortal del grupo de las isquemias mesentéricas(1).

Se define como un déficit circulatorio total o parcial con respecto a los requerimientos intestinales, que puede causar necrosis total o segmentaria(2).

Es la causa de entre el 5 y 15% de los casos de isquemia mesentérica.

Afecta principalmente a la vena mesentérica superior. Es más común entre la quinta y la sexta décadas de la vida, y tiene ligera predominancia en varones. La sintomatología, en general, es vaga. Una tercera parte tiene historia de eventos trombóticos en otros niveles (pulmonar, extremidades) y en ocasiones ya se conocen con enfermedades que están asociadas a este tipo de complicaciones. El síntoma principal es dolor abdominal cólico, seguido de náusea o vómito y hasta una cuarta parte tendrán melena.

En la exploración física hay dolor abdominal con datos de irritación peritoneal en la mitad de los pacientes.

El dato clínico más preciso para identificar la TVM es el dolor abdominal desproporcionado a los hallazgos de la exploración física. El diagnóstico ha de iniciarse con la sospecha clínica precoz(1).

La isquemia intestinal aguda es una emergencia vascular grave que puede responder a distintas etiologías dentro de las que debemos mencionar: la forma arterial, venosa y la no oclusiva(5).

En este trabajo centraremos nuestra atención en el segundo tipo de isquemia intestinal, que denominamos, Trombosis venosa mesentérica (TVM), patrimonio fundamental de los vasos mesentéricos superiores.

Representa un cuadro insidioso, progresivo y más lento que la oclusión arterial y en la actualidad, de menor mortalidad (15%).

El infarto intestinal por TVM se encuentra en:

> 0.006% de los ingresos nosocomiales
> menos del 1 % de las laparotomías por abdomen agudo.

> 2% de las autopsias(6).

Etiología

Causas primarias:

> Espontánea e idiopática, no asociada con otra enfermedad o factor etiológico. Se presenta en menos del 10% de los pacientes.

Causas secundarias:

Infecciosas:

> Apendicitis aguda

> Diverticulitis

> Peritonitis

> Abscesos

> Sepsis

Mecánicas:

> Cirrosis

> Tumores hepáticos

> Tumores pancreáticos

Estados de hipercoagulabilidad:

> Policitemia

> Leucemia

> Trombocitosis

Traumáticas:

> Traumatismos abdominales

Medicamentosas:

> Anticonceptivos orales(6)

Cuadro clínico

Síntomas de TVM aguda:

> Dolor abdominal 90%

> Anorexia 53%

> Diarrea 43%

> Náuseas y vómitos 42%

> Estreñimiento 14%

> Hematemesis 9%

> Hematoquecia 5% (9)

Hallazgos físicos

>Hipersensibilidad abdominal 97%

>Distensión abdominal 80%

>Disminución de ruidos 77%

> SOMF 54%

> Peritonismo 53%

> Temperatura > 38ºC 47%

> PAS < 90 mmHg 23% (8,9)

Fisiopatologia

Congestión de la pared intestinal, apareciendo luego edema, hemorragias intramurales y finalmente necrosis con presencia de infarto hemorrágico, el cual puede producir ascitis serohemorrágica, siendo su manifestación clínica una peritonitis(3).

Diagnóstico

El diagnóstico ha de iniciarse con la sospecha clínica precoz. En el hemograma puede existir leucocitosis, neutrofilia, desviación izquierda y hemoconcentración. La amilasa, la LDH y la creatinquinasa sólo se elevan cuando la isquemia y la necrosis están avanzadas.

La ecografía abdominal con doppler es útil en el diagnóstico precoz, sobre todo en pacientes no obesos.

La TAC abdominal es más sensible en la detección de TVM, ya que puede objetivar un engrosamiento de la pared intestinal, neumatosis y/o trombosis de la vena mesentérica hasta en el 100% de los casos.

La arteriografía mesentérica con fase venosa se limita habitualmente a los casos de sospecha de TVM en los que la TAC abdominal resulta equívoca o no diagnóstica(4).

Tratamiento

El tratamiento consiste en anticoagulación combinada o no con cirugía. Una vez establecido el diagnóstico se debe iniciar cuanto antes tratamiento con heparina intravenosa manteniendo el APTT por encima de dos veces el valor normal. Incluso en pacientes con sangrado digestivo debe iniciarse el tratamiento si el riesgo de hemorragia es menor que el riesgo de infarto intestinal.

Se ha demostrado que el tratamiento con heparina mejora la supervivencia y disminuye el riesgo de recurrencia.

Además previene la propagación del trombo por el sistema portomesentérico.

La anticoagulación con warfarina debe iniciarse sólo ante la evidencia de no progresión de la isquemia y debe mantenerse durante seis meses a un año si no hay ningún factor de riesgo asociado o si este ha desaparecido. En caso contrario se mantendrá la anticoagulación de por vida.

Las medidas de soporte como la sueroterapia, el reposo digestivo, y la sonda de aspiración

nasogástrica son parte fundamental del tratamiento. Sin embargo, la necesidad de antibióticos intravenosos no está bien establecida en ausencia de infarto intestinal.

El tratamiento quirúrgico está indicado en pacientes con signos de peritonitis, ellos requieren exploración urgente. En infarto intestinal la cirugía es el único tratamiento efectivo. Si se establece el diagnóstico intraoperatorio de TVMS se debe iniciar perfusión con heparina, lo que disminuye la mortalidad y la recidiva.

El objetivo de la cirugía es conservar el máximo intestino posible, extirpando sólo el tejido no viable.

Se propone la realización de una laparotomía "second-look", veinticuatro horas después de la primera, con el objetivo de evitar la resección, en la primera intervención, de intestino que podría ser viable. Esto resulta de especial utilidad en pacientes con gran parte del intestino isquémico pero que conservan algo de flujo venoso(7).

Caso Clínico

Paciente femenino de 27 años, conocida como alergica al yodo, con antecedente de resistencia a la insulina diagnosticado en enero del 2018 por lo cual se encuentra bajo tratamiento con metformina 500 mg c/24 hrs, obesidad grado II (IMC 37) con consumo de anticonceptivos orales, niega otras patologías.
Acude asintomática para cirugía electiva de manga gástrica por laparoscopia el día 30/08/18

Durante su estancia intrahospitalaria la paciente recibe un manejo posquirúrgico con medias compresivas, antibiótico y analgésico, se aprecia una evolución favorable por lo cual se decide su ingreso el dia 31/08/2019

Acude a nosocomio el día 19/09/2018 por cuadro de síndrome doloroso abdominal incapacitante de diez días de evolución intermitente con EVA 10/10 al cual se le agrega síndrome emético tipo gastrobiliar en múltiples ocasiones y síndrome diarreico, protocolizándose con estudios de imagen y de gabinete, se solicita Dimero D, amilasa y lipasa, procalcitonina, QS, BH, ES, CK, PFH, TAC de abdomen simple y con contraste.

A la exploración física:

Se encuentra a la paciente consciente, orientada, cooperadora, no focaliza, sin movimientos anormales, con buena coloración de tegumentos y adecuada hidratación mucosas, pupilas normorefléxicas.

Ruidos cardiacos rítmicos de buen tono e intensidad, campos pulmonares bien ventilados sin ruidos agregados.

Abdomen blando, depresible, distendido, con dolor a la palpación generalizada, no localizable y rebote (+), ruidos peristálticos disminuidos.

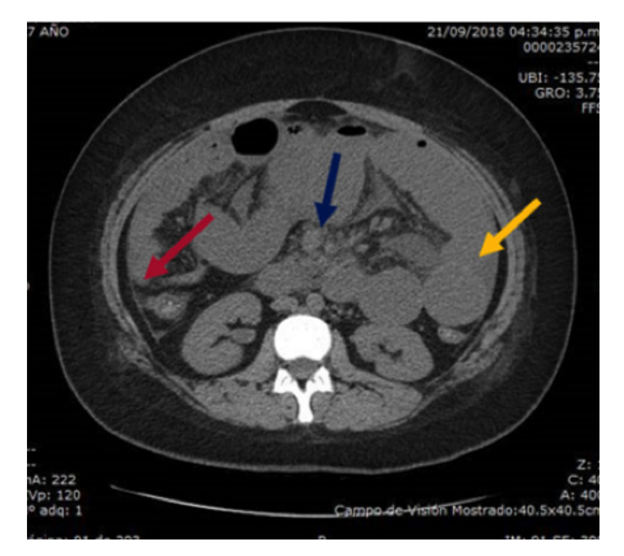
Extremidades integras, pulsos distales presentes de buen tono, sin presencia de edema, fuerza y sensibilidad conservada.

Signos vitales:

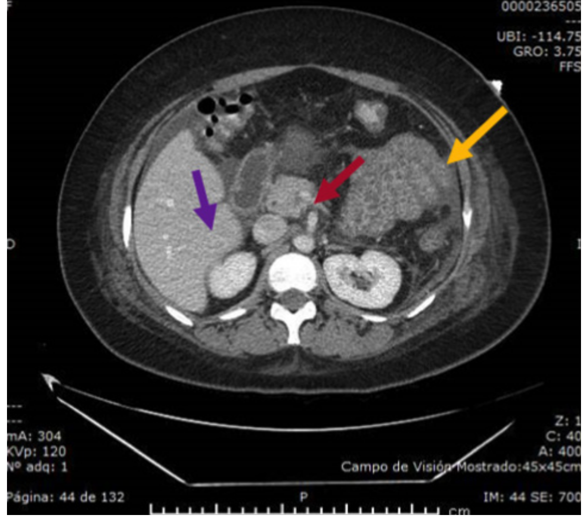
- Temperatura: 36.8 °C
- FC: 87
- TA: 100/80
- FR: 20
- SAT% O2: 96%

Laboratorios:

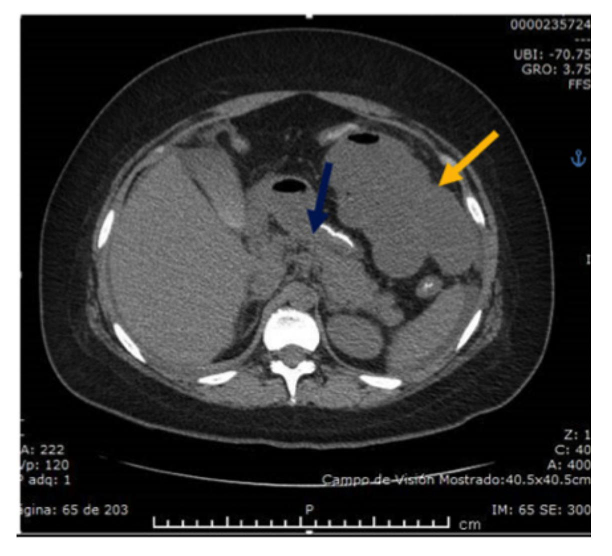
- Biometría hemática: Hb: 14.5, Htto: 42.4, Plaq: 351, Leuc: 18.35, Neut: 15.1
- Química Sanguínea: Gluc: 114.50, Urea: 21.70, Creat 0.88, Fosfatasa alcalina 132, TGO 27.8, TGP 50.10, GGT 64
- Electrolitos séricos NA: 137, K: 3.90, CL: 105
- Otros estudios : Dimero D: >5000 (100-386), Procalcitonina <0.200, amilasa 68, lipasa 24.40.



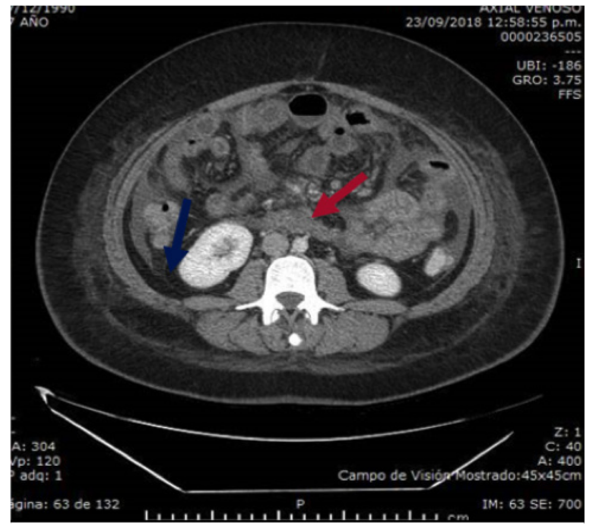
Tomografía de abdómen simple: (Flecha azul) estratificación de la grasa mesétérica adyacente a las venas mesentérias, (Flecha roja) Líquido libre en corredores parietocólicas, (flecha amarilla) asas intestinales distendidas.



Tomografía de abdómen con contraste IV: En ambas imágenes se puede observar (flecha roja) trombosis de vena mesentérica superior, (flecha amarilla) distensión de asas intestinales en su porción proximal a considerar íleo adinámico secundario a trombosis de vena mesentérica superior, (flecha morada) datos tomográficos compatibles con adenoma hepático



Tomografía de abdómen simple: (Flecha azul) estratificación de la grasa mesétérica adyacente a las venas mesentérias, (flecha amarilla) asas intestinales distendidas.



Tomografía de abdómen con contraste IV: Se puede observar en (flecha roja) trombosis de vena mesentérica superior (flecha azul) líquido libre

Se diagnostica: trombosis mesentérica superior por lo cual pasa al área de terapia intensiva para tratamiento

Se inicia anticoagulante con enoxaparina y Trombólisis con alteplasa el dia 20/09/18, y se continúa vigilancia multisistémica.

La paciente presenta evolución favorable, disminuye dolor abdominal, continúa con signos vitales estables, mejora la peristalsis, Se egresa por mejoría clínica el dia 28/09/18.

Discusión

Hoy en dia la obesidad se ha vuelto una pandemia, por lo cual la obesidad ha ido y seguirá incrementando los siguientes años. Es muy importante establecer estándares nuevos de seguridad y aumentar la calidad de la cirugía de manga gástrica para evitar la complicación de trombosis mesentérica.

Conclusión

Se necesita alta sospecha diagnostica para llegar a éste diagnóstico en una paciente sana, cuando los estudios iniciales no lo reportan.

La Trombosis Venosa Mesentérica, debe tenerse como diagnóstico diferencial en casos de dolor abdominal. Aunque es poco frecuente y más aún en personas jóvenes, se debe pensar en ella cuando el dolor abdominal no se correlaciona con los hallazgos del examen físico. Es de difícil diagnóstico; puesto que la clínica, la exploración física los exámenes complementarios y la radiología son inespecíficos. La mortalidad es alta e incrementa con el diagnóstico tardío y el pronóstico se encuentra en relación directa al diagnóstico precoz, estudios de diagnóstico adecuados y tratamiento temprano y agresivo.

Nuevos estándares en pacientes postoperados de manga gástrica en **STAR MEDICA CHIHUAHUA:**

1. Uso de antiagregantes plaquetarios con ASA 100 mg por 4 semanas

2. Uso de medias elásticas compresivas durante estancia y por 7 días

3. Uso de medias neumáticas durante estancia hospitalaria

4. Deambulación temprana

5. Uso de anticoagulantes por 48 horas con enoaxaparina

6. Cuidado meticuloso en la propagación de calor hacia los vasos mesentéricos en procedimiento quirúrgico

7. Bajar presión de neumoperitoneo a 12 mmhg (antes 14-15)

Referencias

1. R.Y. Rhee,P. Gloviczki,C.T. Mendonca,T.M.Petterson,R.D.Serry,M.G. Sarr Mesenteric venous trombosis: still a letal disease in the 1990 J Vasc Surg, 20 (1994), pp. 688-690 Medline.

2. Valdés F. Isquemia mesentérica aguda. Rev Chil Cir 1988; 40: 206-11.

3. Kumar S, Sarr M, Kamath PS. Mesenteric venous thrombosis. New Eng J Med 2001; 345: 16831688.

4. Síndrome febril. Criterios de actuación en urgencias cap 61; 487- 491. Medicina de Urgencias, Guía diagnóstica y protocolos de actuación. L. Jiménez Murillo F. J. Montero Perez. 2da edición 2002.

5. Trombosis Venosa Mesentérica aguda. Medicina interna. FarrerasRozman vol. I Decimotercera Edición 1994; 204-207.

6. Programa de actualización en cirugía, 5to ciclo, Mod. 4 Isquemia Intestinal Aguda TVM 39-51, 2001.

7. Manuales clínicos, cirugía diagnóstico y tratamiento, problemas abdominales y gastrointestinales, isquemia vascular mesentérica, 1989; 314.

8. Abdu R, et al., Mesenteric Venous Trombosis 1911 to1984, Surgery 1987; 101:383-9.

9. Boley SJ, et al TVM. Surg. Clin. North Am. 1992; 72: 183-2

Síndrome HemolíticoUrémico Consecuente A Embarazo

*Pamela Osmara Cuenca Roldán MIP **Dr. Victor Irigoyen Monroy

Resumen

La morbilidad asociada al embarazo, parto y puerperio es un problema de salud pública en México donde se han presentado aproximadamente en un 15% complicaciones obstétricas y en 2009 se calculaba que 30 000 mujeres quedaban con alguna discapacidad como consecuencia de éstas. El síndrome hemolítico urémico resultado del embarazo es una entidad patológica poco estudiada por la cantidad de casos limitados que existen, mas sin embargo relevante, siendo que constituye una microangiopatía trombótica poco frecuente, pero con elevada morbimortalidad si no se realiza una anamnesis y abordaje adecuado y oportuno, con el fin de evitar el uso de sustitución renal permanentemente, así como muerte materna. Es importante revisar el tema ya que éste se puede confundir con síndrome de hellp, púrpura trombocitopénica idiopática o trombótica, síndrome antifosfolípidos. El síndrome hemolítico urémico atípico se caracteriza clínicamente por anemia hemolítica microangiopática (descenso de la hemoglobina, lactato deshidrogenasa (LDH) elevada, haptoglobina baja o indetectable, esquistocitos en frotis de sangre periférica, prueba coombs negativa), trombocitopenia (plaquetas <150000) y lesión renal aguda (hematuria, proteinuria o disminución de la función renal), recordando que también tiene la capacidad de atacar al endotelio de cualquier otro órgano blanco.

Palabras clave: *Embarazo, Síndrome hemolítico urémico atípico. Complemento. Microangiopatía trombótica. Plasmaferesis. Eculizumab*

Abstract

Morbidity associated with pregnancy, childbirth and puerperium is a public health problem in Mexico where obstetric complications have occurred by approximately 15% and in 2009 it was estimated that 30,000 women were left with some disability as a result of these. The haemolytic uraemic syndrome resulting from pregnancy is a pathological entity little studied because of the number of limited cases that exist, but nevertheless relevant, it constitutes a rare thrombotic microangiopathy, but with high morbidity and mortality if a proper anamnesis and approach is not performed. timely, in order to avoid the use of renal replacement permanently, as well as avoid a maternal death. It is important to review the topic since it can be confused with hellp syndrome, idiopathic or thrombotic thrombocytopenic purpura, antiphospholipid syndrome. Atypical haemolytic uraemic syndrome is clinically characterized by microangiopathic hemolytic anemia (decreased hemoglobin, elevated lactate dehydrogenase (LDH), low or undetectable haptoglobin, schistocytes in peripheral blood smear, negative coombs test), thrombocytopenia (platelets <150000), and injury acute renal failure (hematuria, proteinuria or decreased renal function), remembering that it also attacks the endothelium of any other organ.

Key words: *Pregnancy, Atypical haemolytic uraemic syndrome. Complement. Thrombotic microangiopathy. Plasferferesis. Eculizumab.*

Star Médica Chihuahua *Medico interno de pregrado **a Nefrólogo/internista

Introducción

La microangiopatía trombótica se caracteriza por un daño histológico a nivel de las arteriolas, con su posterior engrosamiento e inflamación de la propia pared vascular dañada, desprendimiento endotelial y alargamiento subendotelial provocado por el acúmulo de proteínas, material de lisis celular y trombos plaquetarios. Normalmente afectando riñón en glomerulos y arteriolas, pero también considerando que se puede encontrar afectado el cerebro, pulmones, corazón, tracto gastrointestinal y páncreas. La distribución hombre : mujer es equitativa en la infancia, pero tiende a predominar en las mujeres en la vida adulta. Aunado a que 10 a 15% de las pacientes se desarrolló durante el embarazo o después del parto.[2] El estudio de Fakhouri et al. Proporciona información donde 12 de los 21 pacientes con SHUa asociado con el embarazo tuvieron al menos un embarazo previo sin complicaciones. En las pacientes de sexo femenino de la cohorte del SHUa de París, 44 con una mutación del gen del complemento en total tuvieron 103 embarazos; de estos, solo 18 (17,4%) se asociaron con SHUa. [7] Con la hemorragia grave al momento de realizar la cesárea donde se indica como principal factor para predisposición de una alta tasa de presentar una complicación durante el embarazo y la forma de concluir el embarazo. 67.3% de las mujeres sin complicaciones lo hicieron a través de parto vaginal, 19.7% concluyeron con cesárea programada, 9.9% con cesárea de emergencia y 3% con aborto; mientras que en la población con complicaciones, el parto vaginal se redujo a 47.3%, la cesárea programada es similar y aumenta de manera dramática el porcentaje de cesáreas de emergencia (23.8%) y de abortos (9.3%).[1]

Fisiopatología

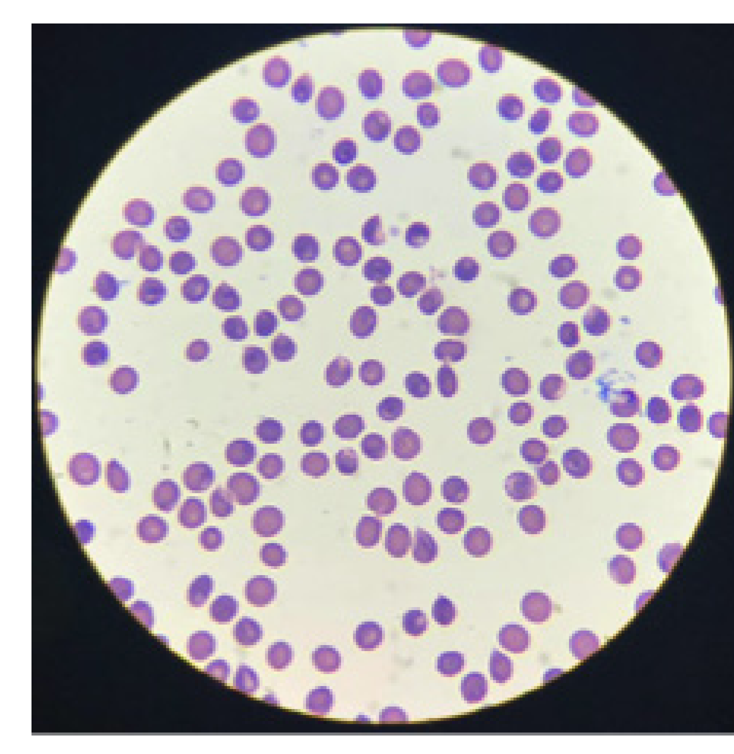


Figura 1

Se origina por una respuesta del complemento, componente del sistema autoinmune del cuerpo humano, sus componentes por los que está compuesto este sistema de inmunidad innata se producen en el hígado y se liberan en el plasma de forma inactiva, activándose cuando se estimulan por microorganismos presentes en el cuerpo, para su opsonización, quimiotaxis y finalmente fagocitosis por 3 vías: la clásica, de lectina y alternativa. Las 3 vías convergen en la activación del sistema del complemento, donde C3b recubre las superficies celulares y fungen como opsoninas en la pared de los microorganismos, posteriormente se une a C3 convertasa para crear C5 convertasa y se divide C5a y C5b; se libera C5a y C3a que sirve como quimiotácticos de leucocitos y plaquetas, se activa la ruta de coagulación, provocan activación del endotelio. Los mecanismos protectores del sistema del complemento que ayudan a su regulación:

- Factor 1 (CFI): el cual fragmenta e inactiva C3b
- Factor H: actúa como cofactor de CFI
- Proteína del cofactor de la membrana: es una proteína transmembrana que actúa como cofactor de CFI
- Trombomodulina: proteína anticoagulante, ayuda a acelerar la inactivación de C3b por CFI
- Factor de aceleración del deterioro: es una glicoproteína anclada a Fosfatidilinositol que previene la formación de C3B/Bb, y acelera su destrucción
- Protectina: previene la formación del complejo MAC inibiendo la unión de C5b-C8 a C9 Cuando la vía alterna se encuentra activa y tiene un poder de activación propio el cual, en este caso se da gracias al embarazo y su poder de activación del complemento.

Existen estudios donde los pacientes carecen de reguladores del complemento, inducción un ataque a largo plazo por el complemento hiperactivo, siendo una tasa de 4 a 6 veces más alta[4] que en personas que no padecen de esta etiología. Esta permanente activación resulta en daño tisular a través de diferentes mecanismos: altera el fenotipo fisiológico tromborresistente de las células endoteliales, aumenta los depósitos de cantidades sublíticas de CAM, aumenta la exocitosis de la P-selectina y la exposición al factor de von Willebrand (vWF), dado que la expresión de los cuerpos de Weibel Palade aumenta durante la activación y daño endotelial, aumenta la expresión del factor tisular, causa la pérdida de la superficie anticoagulante de los proteoglicanos de heparán sulfato, alterando el citoesqueleto con retracción celular y exposición de la matriz extracelular procoagulante, aumenta la liberación de prostaglandinas, leucotrienos y citocinas incrementando el reclutamiento de leucocitos y la activación y migración 42 transendotelial.[3] Por lo que se mantiene en un estado de inflamación crónica, agregación plaquetaria y estenosis vascular, por la presencia de microtrombos plaquetarios en la vasculatura.[3] Los puntos claves de la clínica que va a expresar el paciente al momento de realizar el abordaje, esto considerando que nuestra paciente tiene un factor de riesgo muy importante, el estar embarazada; el SHUa es causa de MAT en el tercer trimestre de la gestación o en el posparto.[5] Los estudios realizados sobre la activación del sistema del complemento durante el embarazo normal han demostrado un aumento de las concentraciones de proteínas del complemento y la actividad hemolítica total del complemento.[6] Se ha visto que las proteínas reguladoras del complemento que incluyen el factor de aceleración del deterior (DAF), la proteína cofactor de membrana (MCP) y CD59 están altamente expresadas en el trofoblasto[6], con el fin de proteger al producto del sistema del complemento. Se realizó un estudio transversal con 174 mujeres embarazada y no embarazadas para detectar el nivel de C3a, C3a y C5a, y se refleja la concentración plasmática media de C3a mayor en mujeres embarazadas que en mujeres no embarazadas (mediana de 2364.7 ng/ml, rango 557.9 - 6642.7 ng/ml vs mediana de 1340.4 ng/ml, rango de 367.4 - 6722.4 ng/ml; p 5000 Reticulocitos: 2.0%; COOMBS Directo (-); Fibrinógeno: (-); Proteína totales en orina al azar: 2402; TTP activada: 37.8. Se ordena traslado a unidad de cuidados intensivos para inicio de estudio de signos y síntomas de la paciente.

La paciente al momento del ingreso a UTI se encuentra a la exploración física Neurológicamente íntegra, glasgow 15, pupilas isocóricas: 2+, cuello sin anormalidades con presencia de cvc yugular izquierdo, tórax con ruidos cardíacos sin agregados. Ruidos respiratorios sin agregados, abdomen con presencia de herida quirúrgica tipo kerr, bien afrontada sin presencia de infección. No doloroso a la palpación, extremidades íntegras con fuerza 5/5. ROTs presentes. Aún con presencia de anuria; se toma gasometría sin anormalidades, se solicita interconsulta a hematología y nefrología, se toma frotis de sangre periférica, y se registra presencia de esquistocitos de 1-3 por campo 100x (Figura 1 y figura 2). Se toman más estudios de laboratorio de anticuerpos IgM para hepatitis A con resultado negativo, anticuerpos antinucleares negativos, ELISA para infección por virus de inmunodeficiencia humana negativo, anticuerpos anti-citoplasmáticos negativos. Se detecta un aumento de creatinina de 0.79 a 2.66 en menos de 12 horas, se solicita usg renal donde se documenta índice de resistencia de la arteria renal ligeramente aumentado. Se da diagnóstico de síndrome hemolítico urémico atípico. Se inició tratamiento con medidas de sostén y hemodiálisis, por no presentar plasmaféresis al momento del diagnóstico, horas después se inicia con plasmaféresis. Se utiliza un total de 47 octoplas y concentrados eritrocitarios, además de que se solicita eculizumab como tratamiento de elección. El día 7 de estancia intrahospitalaria la paciente estaba asintomática con uresis dentro de los parámetros normales de 250 ml/día con sesiones de hemodiálisis, sin contar aún con el eculizumab, dentro de sus laboratorios al egreso estos se encontraron con hemoglobina de 9.4 g/dL, creatinina 5.56 mg/ dL, BUN 53.22 mg/dL, AST 26.3 U/L, bilirrubina total 1.79 mg/dL y DHL 979 U/L, por lo que se decidió su egreso hospitalario y manejo por consulta externa por médico.

Discusión

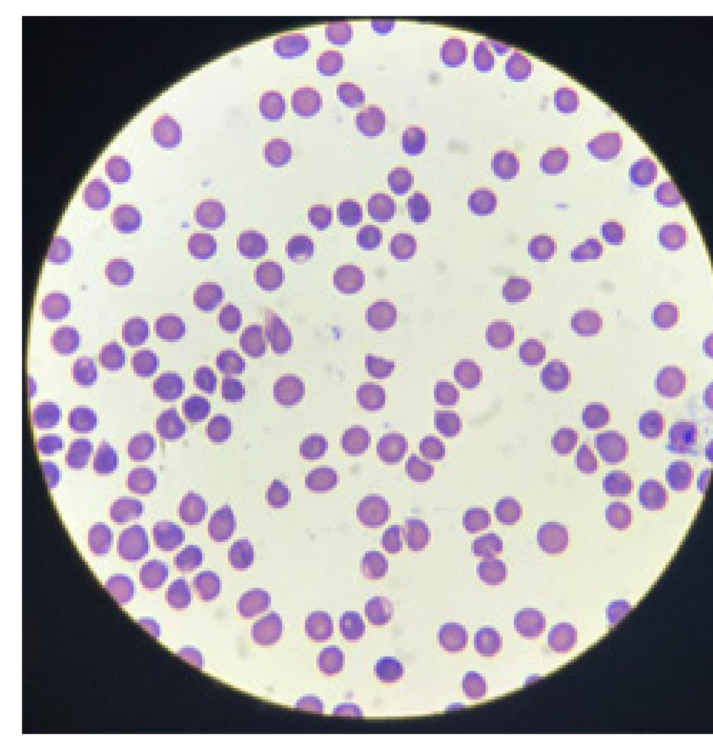


Figura 1

De acuerdo con la evolución clínica, cronológica de los eventos y con lo revisado de la literatura sobre el síndrome hemolítico urémico atípico, este puede ser derivado de un embarazo, por la alta tasa de estimulación que tiene el embarazo al sistema de complemento y permanecer asintomática, a pesar de que aún no se esclarecen las causas del todo y que factores de predisposición se encuentran en las pacientes para desarrollar este ataque autoimmune a su Figura 1 Figura 2 44 cuerpo, el único signo que se va a mostrar es la anuria, por lo que es necesario llevar un control de líquidos adecuado como parte de la prevención a esta patología, es importante que para tener una evolución clínica favorable es necesario tener un diagnóstico precoz y tener el tratamiento lo más rápido posible. Son muy escasos los casos que se han publicado acerca de esta patología por lo que aún no está bien documentado acerca de una detección oportuna, así como factores predisponentes en mujeres que pueden estar

más en riesgo de padecer este síndrome. Dentro del tratamiento, el pilar de este es la plasmaféresis que ha documentado gran mejoría al usarlo oportunamente; disminuyendo la tasa de secuelas a las que pueda llevar esta patología.

Conclusión

En este reporte se puede esclarificar más como un embarazo te aumenta la morbimortalidad, a pesar de no tener a simple vista una comorbilidad aparente, por ello es imprescindible buscar con una anamnesis detallada y enfocada los factores de riesgo a tratar para evitar que la paciente se encuentre en una posición difícil posterior al momento del parto o cesárea; aún así se da a conocer que la genética juega un rol muy importante, junto con la fisiopatología del cuerpo humano al sufrir cambios. El sistema de complemento es un regulador del cuerpo humano muy eficaz que nos mejora nuestra calidad de vida, ya que erradica microorganismos que son nocivos para nuestros tejidos, mas sin embargo los estudios han demostrado que este aumenta su actividad al momento de presentar un embarazo, por el hecho de que el embarazo es una respuesta inflamatoria e inductor de varios procesos del cuerpo humano. Por lo que es importante tomar esto en cuenta al momento de estar tratando con una paciente que se encuentre con esta comorbilidad. Los estudios también demuestra que el simple hecho de tener parto o cesárea aumenta la morbimortalidad de la paciente, y las complicaciones que se puedan efectuar en los procedimientos a realiza (parto o cesárea). Esto podría incluirse a los factores de riesgo junto con la genética a la que la paciente se encuentra predispuesta. El diagnóstico oportuno ayuda a que se pueda llegar a un tratamiento eficaz, y poder evitar un problema de salud permanente.

Bibiografía

1. Dra. Sánchez Angeles, Dra. Pérez Fabiola. (2013). ¿Qué sabemos de la incidencia de la morbilidad materna en México?. 2019, de Universidad Autónoma Metropolitana–Unidad Xochimilco Sitio web: https://www.gob.mx/cms/uploads/attachmen t/file/248047/que_sabemos_de_la_incidencia.p df [2]. PhD Noris, Maria, MD Remuzzi, Guissepe. (2009). Atypical Hemolytic–Uremic Syndrome. New england journal of medicine, 361:1676-87., 11. [3]. Cordoba, Juan Pablo et al. (2015). Síndrome hemolítico urémico atípico, revisión de la literatura y documento de consenso. Enfoque diagnóstico y tratamiento. Revista colombiana de nefrologia, 2(1): 19 - 40, 21. [4]. Noris, M., Caprioli, J., Bresina, E., Mossali, C., Pianetti, G., et al. Relative Role of genetic Complement abnormalities in Sporadic and Familial aHUS and Their Impact on Clinical Phenotype. Clin J Am Soc Nephrol 5(10):1844 - 1859, 2010. [5]. Mok C, Raymond C, Kwok L, et al. Effect of renal disease on the standardized mortality ratio and life expectancy of patients with systemic lupus erythematousus. Arthritis and Rheumatism, 2013;65 (8):2154-2160. [6]. Richani K, soto E, Romero R, et al. Normal pregnancy is characterized by systemic activation of complement system. J Matern Fetal Neonatal Med, 2005;17(4):239-245. [7]. Timothy H.J. (2010). Pulling the Trigger in Atypical Hemolytic Uremic Syndrome: The Role of Pregnancy. Journal of the american society of nephrology, 21 (5) 731-732, 1. [8]. Kakhouri F, Roumenina L, Provot F, et al. Pregnancy-associated hemolytic uremic syndrome revisited in the era of complement gene mutations. J Am soc Nephrol, 2010;21(5):859-867. [9]. Noris, M., Caprioli, J., Bresina, E., Mossali, C., Pianetti, G., et al. Relative Role of genetic Complement abnormalities in Sporadic and Familial aHUS and Their Impact on Clinical Phenotype. Clin J Am Soc Nephrol 5(10):1844 - 1859, 2010. [10]. Caprioli J, Bettinaglio P, Zipfel PF, Amadei B, Daina E, Gamba S, et al. The molecular basis of familial hemolytic uremic syndrome: 45 mutation analysis of factor H gene reveals a hot spot in short consensus repeat 20. J Am Soc Nephrol 2001;12(2):297-307.

Uso de Benzodiacepinas
y Su Adecuada Prescripción

MIP Jonathan Gómez Aguilar
Asesores: *a Dr. Alberto Ladrón de Guevara y *b Dra. Aleida Medina Flores

Resumen

Las benzodiacepinas constituyen una familia de fármacos inhibidores del sistema nervioso central con un amplio espectro de usos médicos, sin embargo, al paso del tiempo se ha hecho un uso irracional de tales fármacos, ocasionando interacciones medicamentosas, potenciando los efectos secundarios y causando adicciones. Sus efectos farmacológicos son compartidos pero su perfil farmacocinético modifica su utilidad en los diferentes escenarios clínicos. Su prescripción irracional es un problema de salud pública mundial, siendo el uso crónico y los riesgos asociados al mismo un claro ejemplo de este patrón de uso no apropiado. Algunos de sus efectos adversos más notorios son las caídas y la aparición de dependencia y tolerancia asociado a un incorrecto uso crónico, con la aparición de síndromes de discontinuación si se interrumpe en forma abrupta. Se pretende concientizar al médico con el uso de esta clase de fármacos mediante la exposición de un caso clínico del hospital Star Médica Chihuahua: paciente femenina de 29 años de edad, ingresa a hospitalización debido a intoxicación por benzodiacepinas en su domicilio. La paciente además cuenta con el antecedente personal patológico de ingesta de cocaína de 6 años de evolución junto con la ingesta de alcohol de 15 años de evolución hasta llegar a la ebriedad. Por consiguiente comentamos que existen pautas de uso racional que deben conocerse al realizar prescripción de benzodiacepinas.

Palabras claves: *benzodiacepinas, interacciones medicamentosas, efectos secundarios, adicciones, prescripción.*

Abstract

Benzodiazepines are a family of drugs inhibiting the central nervous system with a broad spectrum of medical uses, however, over time has made an irrational use of such drugs, causing drug interactions, potentiating side effects and causing addictions. Its pharmacological effects are shared but its pharmacokinetic profile modifies its usefulness in different clinical scenarios. Its irrational prescription is a global public health problem, being chronic use and the risks associated with it a clear example of this pattern of inappropriate use. Some of its most notorious adverse effects are falls and the appearance of dependence and tolerance associated with incorrect chronic use, with the appearance of discontinuation syndromes if it is interrupted abruptly. The aim is to make the doctor aware of the use of this class of drugs through the presentation of a clinical case of the Star Medica Chihuahua hospital: a female patient of 29 years of age, admitted to hospitalization due to poisoning by benzodiazepines at home. The patient also has a pathological personal history of cocaine intake of 6 years of evolution along with the alcohol intake of 15 years of evolution to drunkenness. Therefore, we comment that there are guidelines for rational use that should be known when prescribing benzodiazepines.

Key words: *benzodiazepines, drug interactions, side effects, addictions, prescription.*

Star médica Chihuahua *a Psiquiatría *b Anestesiología

Introducción

La farmacodependencia o simplemente dependencia es una forma especial de adicción, derivada del consumo reiterado de fármacos, de cualquier sustancia que sirva para prevenir, curar, aliviar la enfermedad o para reparar sus consecuencias. Es un trastorno conductual en el cual, como resultado de los efectos biológicos de una determinada sustancia, una persona tiene disminuido el control sobre el consumo de esta. Los psicofármacos, usados para tratar los problemas mentales, son los más susceptibles de causar farmacodependencia.

En general, la dependencia se presenta con una gran variabilidad interindividual, pues hay personas capaces de consumir sustancias adictivas con moderación o de forma ocasional o social, mientras que otras, tras un breve o largo período de consumo se convierten en consumidores compulsivos de una o varias de ellas y presentan grandes dificultades para abandonar dicho consumo. En la base de toda farmacodependencia coinciden siempre tres constantes:

- Existencia de un producto o compuesto psicoactivo, cuyos efectos son considerados merecedores de ser reexperimentados. Una sustancia es psicoactiva si altera alguna función del sistema nervioso central, si provoca cambios perceptuales en el humor, en la cognición o en la conducta (no es necesario que altere la conciencia o que embriague).
- Instauración de un condicionamiento de tipo operante en el cual el fármaco actúa como elemento reforzador.
- Presencia de diversos estímulos que se presentan simultáneamente en la administración de las sustancias y pueden quedar asociados a ellas o a sus efectos. Dichos estímulos pueden ser internos (tristeza o estrés) o externos (encuentros con amigos).

Los efectos reforzadores son los responsables de la actividad de gran parte de las sustancias adictivas y están relacionados con sistemas dopaminérgicos originados en el área tegmental ventral y se conectan con el núcleo accumbens, de forma directa o indirecta, con la corteza límbica, el pálido ventral y la corteza prefrontal, lo que constituye el haz proencefálico medial.

Según la función para la que fueron creados, estos fármacos pueden dividirse en diferentes categorías:

- Tranquilizantes mayores (neurolépticos): sustancias utilizadas para combatir conductas psicóticas como la esquizofrenia, los procesos maníacos o la depresión.
- Tranquilizantes menores (ansiolíticos): aplicados para tratar algunas conductas neuróticas.
- Somníferos (hipnóticos sedantes): los más conocidos son los barbitúricos que empezaron a utilizarse como sustitutos cuando se prohibieron los derivados opiáceos que se empleaban como sedantes. Se trata de sustancias muy adictivas, que crean gran dependencia física y graves síndromes de abstinencia. Su uso, dirigido a combatir los trastornos funcionales y el insomnio, es cada vez más restringido. Dichas sustancias son sustituidas por las benzodiazepinas (1).

Desarrollo

El nombre de benzodiazepinas se debe a la presencia, en su estructura química, del anillo benzodiazepínico, compuesto por un anillo de benceno unido a uno de diazepina, de 7 miembros heterocíclicos (1). Las benzodiacepinas actúan sobre el sistema nervioso central con efecto tranquilizante, producen sedación, sueño, alivian la ansiedad y los espasmos musculares y previenen las convulsiones (3 y 4).

FÁRMACO	VIDA MEDIA	POTENCIA	INICIO ACCIÓN	USO CLÍNICO
Midazolam	Corta	Alta	Intermedio	Hipnótico
Alprazolam	Intermedia	Alta	Intermedio	Ansiolítico
Lorazepam	Intermedia	Alta	Intermedio	Ansiolítico
Diazepam	Larga	Baja	Rápido	Anticonvulsivante
Oxacepam	Intermedia	Baja	Lento	Ansiolítico
Clobazam	Larga	Baja	Intermedio	Ansiolítico
Flunitrazepam	Larga	Alta	Rápido	Hipnótico
Bromazepam	Intermedia	Intermedia	Rápido	Ansiolítico

Caso Clínico

Paciente femenina de 29 años de edad, conocida con TDAH y depresión de larga evolución, actualmente bajo tratamiento médico, con antecedente de sobreexposición a benzodiacepinas, cocaína y alcohol provocando perdida de la conciencia. Ingresa la madrugada del día 04/03/2019 al ser encontrada por su esposo inconsciente en su casa, sin respuesta a estímulos dolorosos. El familiar mencionó presencia de cianosis en manos y labios + disnea, por lo que comienza con uso de músculos accesorios de la respiración. Se ingresa a urgencias donde se le administra flumazenil y naloxona para posteriormente ingresarse a piso para vigilancia estrecha. Posteriormente a la estabilización de signos vitales su psiquiatra a cargo le brinda terapia emocional para posteriormente ser egresada con cita abierta a consulta externa para evitar posibles recidivas.

Discusión

El consumo de benzodiacepinas debe ser tomado de manera crítica, valorando la condición clínica e individualizada de cada paciente. Como se comentó con respecto al uso de benzodiacepinas en: ansiolíticos, hipnóticos, sedantes, anticonvulsivantes, estado epiléptico, relajantes musculares y cuidados intensivos, se puede analizar los escenarios clínicos donde se emplean dichos fármacos y su relevancia en disminuir la gravedad de alguna enfermedad en particular. Se debe evitar la automedicación y prescripción irracional, para disminuir efectos secundarios mortales, tales como la falla respiratoria e indagar sobre fármacos que el paciente consuma para prevenir reacciones medicamentosas, como consecuencia se brindará al paciente el máximo beneficio posible.

Conclusiones

Las benzodiacepinas como medicamentos inhibidores de sistema nervioso central deben emplearse solamente para condiciones médicas particulares por un espacio de tiempo determinado, conociendo las interacciones medicamentosas y los efectos secundarios de los fármacos.

Se concluye que el consumo prolongado de esa clase de fármacos, aún en dosis adecuadas, puede causar dependencia psíquica, física, tolerancia y síndrome de abstinencia, por lo cual se recomienda una mayor divulgación sobre sus efectos, con vista a mejorar la calidad de vida de quienes ingieren el citado fármaco.

Bibliografía

1. Uso y abuso de las benzodiacepinas (2010): http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol_14_4_10/san17410.htm

2. Benzodiacepinas (2012): http://www.ailaket.com/wp-content/uploads/2017/01/Benzodiacepinas@Ailaket1.pdf

3. Uso racional de benzodiacepinas: hacia una mejor prescripción (2016): http://www.scielo.edu.uy/pdf/rumi/v1n3/v01n03a02.pdf

4. Abuso de drogas: benzodiacepinas (2015): https://www.ctclearinghouse.org/Customer-Content/www/topics/Abuso_de_drogas_Benzodiacepinas.pdf

Politrauma Por Herida De Arma De Fuego. **Reporte De Caso De Manejo De Trauma** En Unidad Hospitalaria Vs Centro De Trauma Nivel 2

MIP Alejandra Faudoa Chacón
Asesores: Dr. Geronimo Hernandez López a – Dr. Olivia Larrinua b

Resumen

En la actualidad los traumatismos son la principal causa de muerte dentro de las primeras cuatro décadas de la vida. La muerte en los pacientes politraumatizados puede darse en los primeros segundos o minutos del accidente, generalmente por lesiones difícilmente tratables (muy pocos de estos pacientes pueden ser salvados), como laceraciones cerebrales, de médula espinal alta o tronco cerebral, lesiones cardíacas, ruptura de aorta y de grandes vasos, hemorragias masivas. (1) El paciente que supera esta etapa entra en lo que se suele denominar la “hora de oro” del paciente politraumatizado, período en el que se pueden evitar algunas muertes “prevenibles” si se instaura en forma oportuna el tratamiento adecuado.

Objetivo: Por eso tras el aumento de la tasa de violencia en nuestro medio consideramos importante mejorar nuestras estrategias de manejo en este tipo de pacientes. En este artículo se busca comparar las acciones realizadas en un caso específico realizadas en un hospital local con las acciones que se realizan de rutina en un centro de trauma nivel 2-3 en Estados Unidos.(1).]

Palabras clave: *politraumatizado, herida por arma de fuego, fractura, lesión, amputación*

Abstract

At present, trauma is the leading cause of death within the first four decades of life. Death in polytraumatized patients can occur in the first seconds or minutes of the accident, usually due to hard to treat lesions (very few of these patients can be saved), such as lacerations of the brain, high spinal cord or brainstem, cardiac injuries, rupture of the aorta and large vessels, massive hemorrhages. The patient who overcomes this stage enters what is usually called the "golden hour" of the polytraumatized patient, a period in which some "preventable" deaths can be avoided if the appropriate treatment is established in a timely manner.

Objective: Therefore, after the increase in the rate of violence in our environment, we consider it important to improve our management strategies in this type of patients. This article seeks to compare the actions performed in a specific case carried out in a local hospital with the actions that are carried out routinely in a level 2-3 trauma center in the United States.

Keywords: *polytraumatized, wound by firearm, fracture, injury, amputation.*

Star médica Chihuahua
a. Cirugía General. b. Ortopedia y traumatología.

Introducción

El manejo de pacientes con lesiones traumáticas presenta una variedad de desafíos. Los pacientes requieren una evaluación multidisciplinaria, asegurando las vías respiratorias y la respiración, el control de hemorragias, la reanimación y la estabilización en el servicio de urgencias y una posible intervención quirúrgica antes del ingreso hospitalario. Para el paciente combinado quemadura / trauma, la prioridad de manejo inmediato es la estabilización y reanimación del paciente desde una perspectiva de trauma / manejo de la lesión.

La mortalidad en el paciente politraumatizado tiene una distribución trimodal: inmediata, precoz y diferida. (1)

- Inmediata: ocurre instantáneamente o a los pocos minutos, y es debida a lesiones incompatibles con la vida, tales como lesiones encefálicas severas, del tronco cerebral, medular alta, lesión cardíaca o desgarro de grandes vasos.
- Precoz: ocurre en las primeras 4 horas tras el ingreso, y se debe fundamentalmente a dos causas: TCE severo y shock hemorrágico.
- Diferida (o tardías): ocurre en días o semanas tras el ingreso, debidas principalmente como consecuencia de lesión cerebral, fallo multiorgánico y SIRS.

De entre esa distribución trimodal, se puede así mismo distinguir 2 picos de mortalidad: precoz (<60') y tardía (24-48h). (5)

Entre el 50-70 % de las muertes ocurren antes de llegar al hospital (antes del ingreso). Las causas de esa mortalidad es la siguiente de mayor a menor incidencia:

- Lesiones del SNC: 20-70% (1a causa de muerte)
- Exanguinación (hemorragia): 10-25 %
- Sepsis: 3-17%
- Fallo multiorgánico: 1-9%

Los centros de traumatismo de Nivel III pueden proporcionar una evaluación rápida, reanimación, operaciones de emergencia y estabilización, y también pueden organizar el traslado a un centro que pueda brindar atención definitiva de traumatismo cuando sea necesario. Proporcionar cobertura quirúrgica general continua. El director debe tener la responsabilidad y la autoridad para determinar la capacidad de cada cirujano general para participar en el panel de trauma en base a una revisión anual. El cirujano debe estar presente en el departamento de emergencias a la llegada del paciente, con una notificación adecuada desde el campo. (2) La presencia del cirujano debe cumplir por lo menos el 80 por ciento del tiempo. Considerando las habilidades y suministros presentes en Star medica Chihuahua, se puede comparar con un centro de trauma nivel 3. (2)

Presentación de Caso

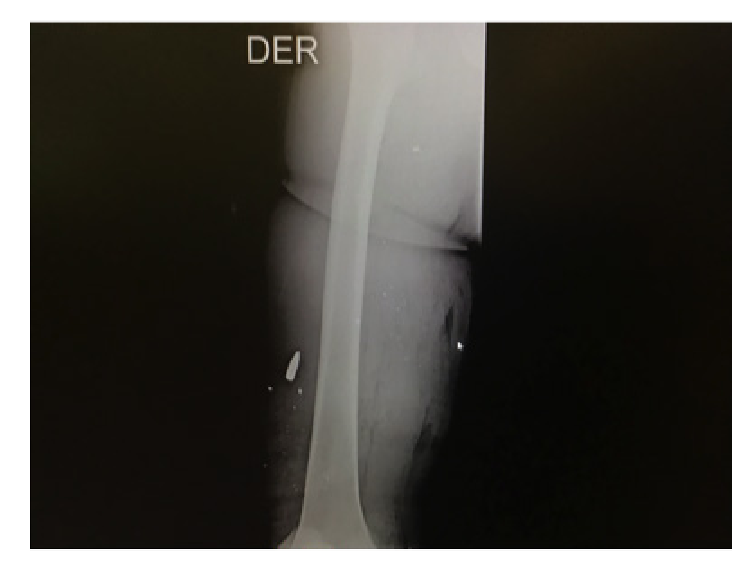
Paciente masculino de 40 años de edad, negando antecedentes patológicos de importancia. Inicia el 31/01/19 una hora antes de llegar al departamento de urgencias aproximadamente a las 17:00 hrs al recibir múltiples heridas por arma de fuego en abdomen anterior y posterior, mano derecha y ambas extremidades inferiores. Inmediatamente familiares llaman a ambulancia tardando 15 minutos aproximadamente en llegar, se aplica torniquete en miembro pélvico derecho y posteriormente traído a Star Médica. En urgencias se inicia con valoración primaria del ABCDE, se busca vía permeable con Catéter venoso central. Se controla el dolor y se lleva acabo un FAST para valorar líquido libre en cavidad abdominal. Ortopedia y traumatología, angiología y cirugía general valora y es ingresado a quirófano de urgencias con datos de choque

hipovolemico, Glasgow de 9. En quirófano se realiza laparotomia exploratoria sin encontrar sitio de sangrado evidente en cavidad abdominal y espacio retroperitoneal previa exploración digital de orificios de bala en región lumbar, la cual se empaqueta.

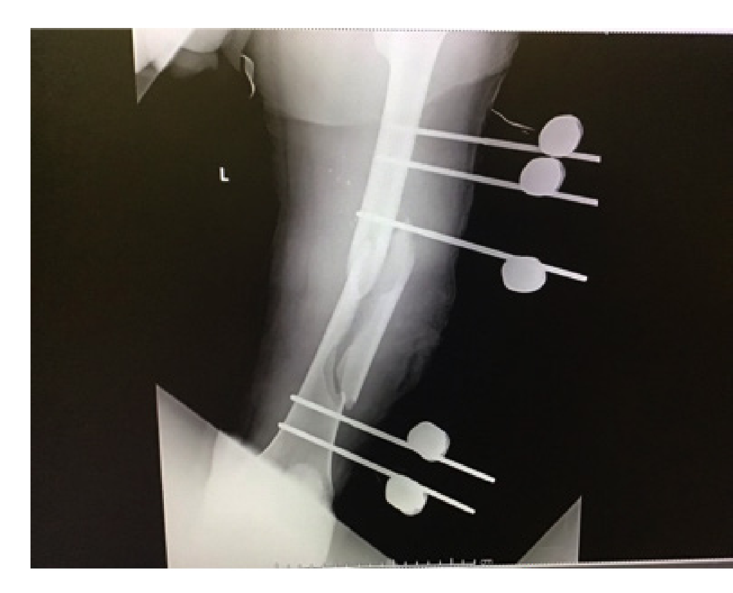
En quirófano progresa a choque hipovolemico Grado 3. Al evaluar ambas extremidades inferiores se encuentra paquete vasculonervioso con gran compromiso en miembro pélvico derecho y fractura multigramentada en miembro pélvico izquierdo. Se considera su rápida evolución a la desmejora clínica y se decide la amputación supracondilea derecha. Se transfundieron 3 paquetes globulares, 3 plasmas cristaloides, apoyo de dopamina, vaso persona y norepinefrina. Procedimiento quirúrgico tiene una duración de 4 horas. A su ingreso en unidad de terapia intensiva se han transfundido 8 concentrados eritrocitarios, 2 plaquetoferesis, 6 plasmas frescos congelados, utilización de ácido aminocaproico, ácido tranexámico, 4 ámpulas de octapro, una ámpula de fibrinogeno, 10 crioprecipitados, vitamina K, y gluconato de calcio.

Logrando signos vitales aceptables para su evolución durante la noche y dirigiendo el curso de su estancia hospitalaria de forma positiva, pese a varias complicaciones que se fueron formando en el camino.

Paciente inicia sus primeras 24 horas de estancia intrahospitalarias con los diagnósticos de: heridas por proyectil de arma de fuego múltiples, fractura femoral izquierda multifragmentada, PO amputación supracondilea de miembro pélvico derecho por lesión de paquete neurovascular femoral de miembro pélvico derecho, lesión de tejidos blandos en región lumbosacra, choque hipovolemico Grado IV y coagulopatía por consumo.







Discusión y Conclusiones

Para lograr un resultado óptimo en pacientes traumatizados con riesgo de amputación de las extremidades inferiores se requiere un enfoque multidisciplinario con cirujanos especialistas en traumatología, ortopedia, cirugía y cirugía plástica, así como especialistas en rehabilitación. (3)
El dolor persistente y la discapacidad son bastante comunes después de este tipo de lesión, independientemente de si se realizó el rescate de la extremidad o la amputación. En la población civil, las características de los pacientes, más que la gravedad de la lesión inicial, son más predicativas de un mal resultado.

Estos incluyen la edad avanzada, el género femenino, la raza no blanca, el nivel de educación inferior, vivir en un hogar pobre, fumar y un estado de salud deficiente antes de las lesiones. (6)

Una revisión de los soldados con trauma severo en las extremidades inferiores en el reciente Irak y los conflictos de Afganistán determinaron que la tasa de fracaso del rescate de extremidades es del 9 al 40 por ciento. Aunque la mayoría de los pacientes optaron por la extremidad recuperada inicialmente, hasta el 75 por ciento de los que fracasaron en la recuperación de la extremidad lamentaron no haber elegido la amputación primaria. (6)

En un estudio realizado por el Departamento de Cirugía, Centro de Educación de la Salud del Área Sur Este, Centro Médico Regional de New Hanover, Wilmington, Carolina del Norte donde se comparó dos grupos uno de amputación temprana y otro tardía, el grupo de amputación temprana tuvo una estadía hospitalaria significativamente más corta y menos complicaciones en la pierna ipsilateral. Estos resultados no son sorprendentes, porque más complicaciones en la pierna ipsilateral probablemente conducirían a una amputación, y un retraso en la amputación probablemente aumentaría la estancia hospitalaria o de las complicaciones pueden haber retrasado el uso de una prótesis. (6)

Estos resultados muestran que los pacientes que se someten a un intento de recuperación de la extremidad deben ser conscientes del potencial de una larga estadía en el hospital y más complicaciones. Idealmente, la discusión sobre el rescate de la extremidad versus la amputación primaria debe involucrar el aporte del paciente y su familia; Sin embargo, esto no siempre es posible con un paciente traumatizado gravemente herido. Si un cirujano especialista en traumas con experiencia considera que una extremidad no es susceptible de ser evacuada, creemos que la amputación temprana, incluso sin la intervención del paciente, es el mejor curso de acción. El paciente tiene una duración de 30 días de estancia intrahospitalaria. Donde se enfrentan diferentes retos. Por lo que se necesita la intervención de diferentes especialidades; cirugía general, Ortopedia y traumatología, Angiología, nefrología y medicina interna/critica.

En las primeras 12 horas después de mejora en los signos vitales vuelve a tener inestabilidad hemodinámica por lo que se somete a fasciotomia y hemostasia de muslo derecho para revertir el compromiso vascular.

En su segundo día de estancia presenta rabdiomiolisis, lesión renal aguda KDIGO 3, consecuente de sobrecarga hídrica por inestabilidad

hemodinámica, por lo que para compensar el manejo intensivo con dosis elevadas de norepinefrina, vasopresina y dopamina, se inicia con prismaflex tras valoración con nefrología , con buena respuesta. En su quinto día hospitalario se logra mantener estado hemodinamicamente estable, con disminución progresiva de vasopresores, disminución de la sedación y tolerando dieta enteral. (4)

Dn cuanto al paciente su evolución global fue hacia la mejoría general.

La clave de su recuperación fue un trabajo conjunto, cuando se necesitaba estabilidad hemodinámica se proporcionaban transfusiones equilibrando la reacción sobre los riñones e hígado con hemodiálisis vía prisma.

En el día 22 de su estancia se encuentra paciente estable, consciente, deambulando.

Actualmente se le ha realizado seguimiento por consulta externa, donde se ha presentado paciente con buena evolución, sin datos de infección y respondiendo adecuadamente al manejo. Su pronósitico es bueno.

Bibliografía

1. Trauma Center Levels Defined - Trauma Center Association of America (TCAA). (2019). Retrieved from https://www.traumacenters.org/page/TraumaCentersLevels

2. Trauma Center Designations and Levels | Brain Trauma Foundation. (2019). Retrieved from https://braintrauma.org/news/article/trauma-center-designations

3. Ramos Xavier, L., Alves Crespo, M., Soares de Oliveira, C., & Freitas Baldez, L. (2019). Tratamiento inicial de heridas por proyectil de arma de fuego: A propósito de un caso clínico. Retrieved from http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-05582008000200007

4. Raja, A., & Richard, D. (2019). UpToDate. Retrieved from https://www.uptodate.com/contents/initial-management-of-trauma-in-adults

5. Sarani, B., Martin, N., & Bulger, E. (2019). Overview of inpatient management of the adult trauma patient. Retrieved from http://Overview of inpatient management of the adult trauma patient